

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



DESARROLLO Y APLICACIÓN DE NUEVAS TECNICAS QUIRURGICAS  
PARA EL TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

TESIS DOCTORAL DE:

**ANTONIO GARCÍA LÓPEZ**

BAJO LA DIRECCIÓN DE:

**LUIS LÓPEZ-DURÁN STERN  
FERNANDO MARCO MARTÍNEZ**

Madrid, 2013

©Antonio García López, 2013

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.**

**Facultad de Medicina.**

**Departamento de Cirugía.**



**TITULO: DESARROLLO Y APLICACIÓN DE NUEVAS TÉCNICAS  
QUIRÚRGICAS PARA EL TRATAMIENTO DE LAS LESIONES  
DEL PLEXO BRAQUIAL.**

**Antonio García López**

**2013**

**Directores:**

- Prof. D. Luís López-Durán Stern.
- Prof. D. Fernando Marco Martínez.

**Tesis doctoral presentada en la Universidad Complutense de Madrid para acceder al grado  
de Doctor en Medicina por compendio de publicaciones.**





**Esta Tesis está dedicada:**

A mis padres, a los que debo todo.

A mis hijos Virginia y Jorge y a mi esposa Sylvia, que son la razón de mi vida.



El Profesor LUÍS LÓPEZ-DURÁN STERN, Profesor Titular de Traumatología y Cirugía Ortopédica Universidad Complutense de Madrid y Jefe de Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica Hospital Clínico San Carlos de Madrid; y el Profesor FERNANDO MARCO MARTÍNEZ, Catedrático de Traumatología y Cirugía Ortopédica Universidad Complutense de Madrid.

CERTIFICAN:

Que el presente trabajo titulado: DESARROLLO Y APLICACIÓN DE NUEVAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA EL TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL, que presenta DON ANTONIO GARCÍA LÓPEZ para optar al grado de Doctor, ha sido realizado bajo su dirección y supervisión, y reúne los requisitos necesarios en cuanto a forma y contenido para ser expuesta y posteriormente defendida como Tesis Doctoral por Compendio de Publicaciones.

Y para que así conste firman el presente certificado en Madrid a veintiocho de diciembre de dos mil doce.

Prof. Luís López-Duran Stern

Prof. Fernando Marco Martín



## TABLA DE CONTENIDOS

<b>AGRADECIMIENTOS.</b>	<b>13</b>
<b>RESUMEN.</b>	<b>15</b>
INTRODUCCIÓN.....	15
OBJETIVOS.....	15
RESULTADOS.....	16
CONCLUSIONES.....	17
<b>ABSTRACT.</b>	<b>19</b>
INTRODUCTION.....	19
OBJECTIVES.....	19
RESULTS.....	20
CONCLUSIONS.....	21
<b>A. INTRODUCCIÓN.</b>	<b>23</b>
<b>A.1. REGENERACIÓN NERVIOSA. BASES BIOLÓGICAS.</b>	<b>25</b>
ESTRUCTURA MICROSCÓPICA DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO.....	25
<i>Nervios.....</i>	25
<i>Célula nerviosa: la neurona.....</i>	26
<i>Transporte axonal y factores neurotróficos.....</i>	29
<i>Vascularización.....</i>	32
<i>Tipos de fibras nerviosas.....</i>	32
<i>Terminaciones nerviosas y el músculo.....</i>	33
FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN NERVIOSA.....	34
TIPOS BÁSICOS DE LESIÓN.....	35
CLASIFICACIÓN DE LA LESIÓN NERVIOSA.....	36
RESPUESTA NEURAL A LA LESIÓN.....	38
<i>Segmento distal.....</i>	39

<i>Segmento proximal y el cuerpo celular.....</i>	<i>41</i>
REGENERACIÓN NERVIOSA.....	42
REGENERACIÓN DEL SNC AL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO.....	46
CONCLUSIONES.....	50
<b>A.2. ANATOMÍA DEL PLEXO BRAQUIAL Y SU RELEVANCIA CLÍNICA.....</b>	<b>51</b>
ANATOMÍA DE LA REGIÓN VERTEBRAL.....	52
ANATOMÍA DE LA REGIÓN ESCALÉNICA Y RETROCLAVICULAR.....	57
ANATOMÍA DE LA REGIÓN INFRACLAVICULAR.....	59
INSERCIÓN DEL PLEXO BRAQUIAL.....	62
<b>A.3. CLASIFICACION Y DIAGNÓSTICO LESIONES PLEXO BRAQUIAL.....</b>	<b>65</b>
TIPOS ANATOMOPATOLÓGICOS.....	65
1.- <i>Avulsión radicular o lesión preganglionar.....</i>	<i>65</i>
2.- <i>Lesión postganglionar.....</i>	<i>66</i>
TIPOS DE LESIÓN SEGÚN LOCALIZACIÓN.....	66
<i>Supraclaviculares.....</i>	<i>66</i>
<i>Retroclaviculares.....</i>	<i>67</i>
<i>Infraclaviculares.....</i>	<i>67</i>
<i>Doble nivel.....</i>	<i>68</i>
EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE.....	68
<i>Signos físicos especiales.....</i>	<i>69</i>
PRUEBAS DE IMAGEN.....	71
<i>Radiología convencional.....</i>	<i>71</i>
<i>Arteriografía.....</i>	<i>72</i>
<i>Mielografía.....</i>	<i>72</i>
<i>TC-Mielografía (TCM).....</i>	<i>73</i>
<i>Resonancia magnética.....</i>	<i>77</i>
<i>Conclusiones.....</i>	<i>80</i>
ESTUDIOS ELECTRONEUROFISIOLÓGICOS.....	81

<i>Evaluación prequirúrgica.....</i>	<i>82</i>
<i>Severidad de la lesión nerviosa. Correlación fisiopatológica y neurofisiológica.....</i>	<i>84</i>
<i>Evaluación postquirúrgica.....</i>	<i>86</i>
TEST INTRAOPERATORIOS.....	88
<i>Estudios electroneurofisiológicos intraoperatorios.....</i>	<i>88</i>
<i>Observación directa raíces.....</i>	<i>90</i>
<i>Valoración histológica intraoperatoria.....</i>	<i>91</i>
<b>A.4. EPIDEMIOLOGÍA LESIONES DE PLEXO BRAQUIAL.....</b>	<b>93</b>
<b>A.5. HISTORIA DE LA REPARACIÓN DEL PLEXO BRAQUIAL.....</b>	<b>95</b>
<b>A.6. CRONOLOGÍA CIRUGÍA PLEXO BRAQUIAL.....</b>	<b>99</b>
INDICACIONES DE CIRUGÍA INMEDIATA.....	100
<i>LESIONES PENETRANTES.....</i>	<i>100</i>
<i>LESIONES CERRADAS.....</i>	<i>102</i>
INDICACIONES DE CIRUGÍA TEMPRANA EN LESIONES AGUDAS.....	104
INDICACIONES CIRUGÍA DIFERIDA.....	107
INDICACIONES DE CIRUGÍA TARDÍA.....	109
<b>A.7. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN LA CIRUGÍA DEL PLEXO BRAQUIAL.....</b>	<b>115</b>
ABORDAJE QUIRÚRGICO PLEXO.....	116
<i>Abordaje región supraclavicular.....</i>	<i>116</i>
<i>Abordaje transclavicular.....</i>	<i>117</i>
<i>Abordaje región infraclavicular.....</i>	<i>118</i>
<i>Cierre y postoperatorio.....</i>	<i>120</i>
ABORDAJES ASOCIADOS Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS.....	120
<i>Abordaje torácico para nervios intercostales.....</i>	<i>120</i>
<i>Abordaje posterior nervio axilar.....</i>	<i>121</i>
<i>Abordaje posterior para identificación del nervio axilar y el radial.....</i>	<i>122</i>
<i>Abordaje medial del brazo.....</i>	<i>123</i>
<i>Abordaje pierna para obtención de injertos de sural.....</i>	<i>125</i>



<i>Abordaje para obtención y realización del injerto vascularizado de nervio cubital.....</i>	<i>126</i>
EVALUACIÓN DEL ESTADO DE LAS RAÍCES.....	129
PREPARACIÓN DE LOS INJERTOS.....	129
TÉCNICAS DE SUTURA Y REPARACIÓN.....	130
TÉCNICAS DE TRANSFERENCIAS NERVIOSAS MAS UTILIZADAS.....	132
<i>Transferencia nervio espinal a nervio supraescapular.....</i>	<i>132</i>
<i>Transferencia de nervio frénico a nervio supraescapular.....</i>	<i>134</i>
<i>Transferencia de nervios intercostales a nervio musculocutáneo.....</i>	<i>135</i>
<i>Transferencia de nervio radial a nervio axilar.....</i>	<i>137</i>
<i>Transferencia de nervio cubital a nervio motor de músculo bíceps braquial.....</i>	<i>138</i>
<i>Transferencia de nervio mediano a nervio motor de músculo braquial anterior.....</i>	<i>140</i>
<b>A.8. PARALISIS BRAQUIAL OBSTÉTRICA.....</b>	<b>143</b>
HISTORIA.....	143
EPIDEMIOLOGIA.....	143
<i>Incidencia.....</i>	<i>143</i>
<i>Factores predisponentes.....</i>	<i>143</i>
FISIOPATOLOGIA.....	144
LESION ANATOMOPATOLÓGICA.....	146
DIAGNOSTICO.....	147
<i>Evaluación Clínica:.....</i>	<i>148</i>
<i>Otras pruebas diagnósticas:.....</i>	<i>150</i>
CLASIFICACION.....	151
HISTORIA NATURAL.....	154
INDICACIÓN QUIRÚRGICA.....	157
ABORDAJE QUIRÚRGICO.....	159
NEUROCIRUGÍA O CIRUGÍA PRIMARIA.....	159
LESIONES MÁS FRECUENTES Y ESTRATEGIAS DE REPARACIÓN.....	164
<i>Parálisis superiores (tronco superior).....</i>	<i>164</i>

<i>Parálisis superior-media (tronco superior y media).....</i>	<i>165</i>
<i>Parálisis completas.....</i>	<i>165</i>
SECUELAS Y CIRUGÍA PALIATIVA EN LA PBO. ....	166
<i>Hombro.....</i>	<i>167</i>
<i>Codo y antebrazo.....</i>	<i>172</i>
<i>Mano.....</i>	<i>173</i>
<b>B. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS. ....</b>	<b>175</b>
<b>C. PUBLICACIONES. ....</b>	<b>177</b>
1. TRANSMANUBRIAL TRANSClavICULAR APPROACH IN TUMORS OF THE BRACHIAL PLEXUS. ....	177
2. ANTERIOR RELEASE OF ELBOW FLEXION CONTRACTURES IN CHILDREN WITH OBSTETRICAL BRACHIAL PLEXUS LESIONS. ....	183
3. TRANSFERS OF MEDIAN AND ULNAR NERVES FASCICLES FOR LESIONS OF THE POSTERIOR CORD IN INFRACLAVICULAR BRACHIAL PLEXUS INJURY. REPORT OF 2 CASES. ....	191
4. TRANSFER OF THE NERVE TO THE BRACHIORADIALIS MUSCLE TO THE ANTERIOR INTEROSSEUS NERVE FOR TREATMENT FOR LOWER BRACHIAL PLEXUS LESIONS. CASE REPORT. ....	197
5. TRANSFER OF THE NERVE TO THE BRACHIORADIALIS MUSCLE TO THE ANTERIOR INTEROSSEUS NERVE FOR TREATMENT FOR LOWER BRACHIAL PLEXUS LESIONS. ANATOMIC STUDY.....	203
<b>D. DISCUSIÓN.....</b>	<b>209</b>
ABORDAJE TRANSESTERNAL Y TRANSClavICULAR.....	209
DEFORMIDAD EN FLEXIÓN DE CODO EN PBO.....	211
LESIONES INFRACLAVICULARES DEL CORDÓN POSTERIOR.....	214
LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL INFERIOR.....	219
PERSPECTIVAS FUTURAS EN LA CIRUGÍA DEL PLEXO BRAQUIAL.....	223
<b>E. CONCLUSIONES. ....</b>	<b>227</b>
<b>F. BIBLIOGRAFÍA. ....</b>	<b>229</b>
<b>ANEXO. CARTA ACEPTACIÓN ARTÍCULO: Transfer of the nerve to the brachioradialis muscle to the anterior interosseus nerve for treatment for lower brachial plexus lesions. Anatomic study.....</b>	<b>273</b>



## AGRADECIMIENTOS.

Deseo expresar mi más profundo agradecimiento a todas las personas que han dispuesto parte de su tiempo y dedicación a la elaboración de esta tesis doctoral:

En primer lugar, mi más amplio agradecimiento al Profesor Luís López-Durán Stern, co-director de esta tesis, al que considero mi maestro y que me inició en el mundo de la Cirugía Ortopédica y la Traumatología. El guió mis comienzos y me inculcó los principios de la formación integral como cirujano, honestidad, trabajo en equipo y dedicación. También gracias a él aprendí valores muy importantes para un cirujano como son la capacidad de decisión y confianza y me transmitió el interés por la docencia y la investigación. También quiero nombrar en primer lugar al Profesor Fernando Marco Martínez, también co-director de la presente tesis, porque nunca he dejado de sentir su confianza, amistad y apoyo para guiar el desarrollo de esta investigación a pesar de la distancia. Sus orientaciones y conocimientos han sido fundamentales para su finalización. Y sobre todo por sus múltiples consejos que me ha dado en esta vida. Para mí, siempre ha sido un modelo a seguir por su capacidad de trabajo, por su proyección profesional y sus valores personales.

Pero fundamentalmente quiero agradecer y dedicar esta tesis a mis padres que en todo momento me dieron su apoyo de forma desinteresada. Me inculcaron desde muy pequeño el valor del trabajo y del esfuerzo y me motivaron y ayudaron en todo momento para que pudiese estudiar, la que ha sido mi verdadera vocación: la Medicina y en concreto la especialidad de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

También especialmente quiero dar mi más profunda gratitud a mi mujer y a mis hijos a los que también dedico esta Tesis. Ellos son los pilares de mi vida, los que me han transmitido siempre la fuerza necesaria para continuar, los que nunca me han fallado, los que me han acompañado en los buenos y malos momentos. En cada trabajo, en cada línea y en cada palabra podría indicar la influencia de su apoyo y de su compañía. Sólo espero ser capaz de devolverles algún día lo mucho que me han aportado.

A mi amigo el Profesor Paco Martínez con el que realizado múltiples cirugías de plexo y múltiples disecciones en cadáver imprescindibles para el diseño de nuevas técnicas quirúrgicas y para los estudios anatómicos realizados.

A mi colega y amigo David Perea Tortosa por acompañarme con su entusiasmo y de forma desinteresada en múltiples cirugías de plexo y por sus ideas y aportaciones a este trabajo.

A mi compañero y amigo el Doctor Pablo Sebastián Giraldo con el que he compartido muchísimas sesiones quirúrgicas de plexo braquial, por sus ayudas en el trabajo de investigación y por transmitir siempre serenidad y coherencia.

A mi amigo el Doctor Carlos Sánchez Díaz, por su acogida en la sección que dirige y por permitir mi desarrollo profesional.

A mis compañeros de sección y amigos Máximo Villena y Santiago Arlandis por su permanente apoyo, su ayuda y su paciencia.

A mi jefe Simón Campos Ródenas por las oportunidades y reconocimiento que me han dado en todo momento.

Al Profesor Eduardo Fernández por su inestimable y desinteresada colaboración técnica en los trabajos de esta tesis y en los que estamos realizando.

A los residentes que se han formado y se formarán en mi hospital, por su inestimable ayuda en la cirugía y en las disecciones realizadas, por su estímulo continuo, su deseo de aprender. Como tutor de residentes me he visto siempre ampliamente recompensado por su entusiasmo, empatía y agradecimiento.

A todos mi mayor reconocimiento y gratitud. Deseo expresar mi más sincero agradecimiento a todas las personas que me han apoyado o colaborado en la elaboración de esta memoria.

## RESUMEN.

### INTRODUCCIÓN.

Las lesiones del plexo braquial son las peores de todas las producidas sobre los nervios periféricos. Por la complejidad de estas lesiones en todo el planteamiento de valoración de gravedad, localización y diagnóstico se exige un gran estudio, conocimiento y experiencia en este campo concreto. Lo que ha originado que sea una subespecialidad dentro del campo de la Traumatología y Cirugía Ortopédica y se creen Centros de Referencia designados por el Ministerio de Sanidad. El abordaje quirúrgico de esta patología está en continuo desarrollo y ha experimentado unos cambios continuos que ha proporcionado unos resultados muy alentadores. En esta memoria se presentan varias técnicas quirúrgicas completamente novedosas en el manejo de diferentes aspectos de la patología del plexo braquial.

### OBJETIVOS.

El objetivo de este trabajo de investigación es analizar los resultados de estas técnicas publicadas en cinco revistas internacionales de gran impacto en la comunidad médica dentro de su área de especialización. Se presentan nuestros hallazgos quirúrgicos de cuatro nuevas intervenciones. La primera es sobre el abordaje transclavicular y transesternal, inicialmente utilizado para el acceso de tumores de columna torácica, que permite una adecuada extirpación de las lesiones tumorales del plexo braquial. La segunda es una investigación de los resultados clínicos obtenidos en una intervención que aplicamos de forma novedosa en la contractura en flexión del codo, que se observa como secuela de las lesiones del plexo braquial obstétrico. Consiste en la liberación por un abordaje anterior de las estructuras musculotendinosas retraídas. La tercera técnica consiste en un nuevo esquema de transferencias para las lesiones infraclaviculares del plexo braquial con afectación predominante del fascículo posterior. La cuarta técnica consiste en la transferencia nerviosa de la rama motora del músculo

braquioradialis al nervio interóseo anterior en lesiones del plexo braquial inferiores (C8-T1). Se realiza una evaluación clínica y de satisfacción de los casos intervenidos con estos inéditos procedimientos y se presentan los resultados comparándolos con las técnicas disponibles hasta la actualidad. En la última técnica se incorpora un estudio anatómico e histomorfométrico en cadáver para comprobar su reproductibilidad y su justificación.

## RESULTADOS.

1º El abordaje transclavicular y transesternal nos ha permitido la extirpación completa y segura de los graves tumores que comprometían y englobaban el plexo braquial en los casos descritos.

2º En los 10 casos presentados con la liberación músculotendinosa por flexos de codo secundarios a parálisis braquial obstétrica, se ha conseguido una ganancia media de extensión final de 28º (rango 20-35º). La pérdida de extensión de la inicialmente conseguida en quirófano fue de 5º, manteniéndose durante el seguimiento. Todos los pacientes estaban satisfechos o muy satisfechos. Puede indicarse con flexos de codo superiores a 30º. Todos los pacientes conservaron su fuerza de flexión.

3º En los dos casos presentados con transferencias de ramas del nervio cubital para la rama motora del tríceps y ramas del nervio mediano para el nervio motor del músculo extensor carpi radialis longus y para el nervio interóseo posterior se observa una fuerza de extensión de codo superior a M3, extensión de muñeca de M4 y extensión de los dedos de M4.

4º La técnica de transferencia del nervio del braquioradialis al nervio interóseo anterior ha demostrado que funciona en un caso clínico con lesión C8-T1 con un resultado de fuerza de M4 para el flexor pollicis longus y de M3 para el músculo flexor digitorum profundus de los dedos radiales. En todos los especímenes es posible realizar la transferencia, existe constancia en el origen y entrada en el músculo del nervio donante y es posible siempre la disección del nervio receptor a

la altura del donante permitiendo una coaptación directa de los mismos. La media de diámetro del nervio interóseo anterior fue de  $2.9 \pm 0.5$  mm y la media de diámetro de la rama del músculo braquioradialis fue de  $2 \pm 0.4$  mm. La rama del músculo *braquioradialis* contiene una media de  $550 \pm 64$  axones mielinizados y el nervio interóseo anterior una media de  $2266 \pm 274$  axones mielinizados.

## CONCLUSIONES.

**1º.** El abordaje transclavicular y transesternal es el que permite mayor exposición, con menor morbilidad y más seguridad de todo el plexo braquial y de los vasos subclavios. Por lo tanto lo consideramos el abordaje de elección, en las lesiones extensas y tumores que comprometen al plexo braquial en la región retroclavicular y supraclavicular.

**2º.** La liberación quirúrgica de la contractura en flexión del codo, que describimos y aplicamos de forma completamente inédita en los niños con lesión del plexo braquial obstétrica, es beneficiosa tanto objetivamente como subjetivamente. Hemos observado en todos los casos un acortamiento o menor desarrollo musculotendinoso del músculo bíceps braquial y del músculo braquial anterior, con menor contribución fisiopatológica capsuloligamentosa. Consideramos la edad idónea para la realización de esta cirugía la comprendida entre los 10 y los 14 años.

**3º.** Las lesiones infraclaviculares del plexo braquial siguen patrones de lesión más frecuentes con mayor afectación del fascículo posterior. En el manejo de graves lesiones infraclaviculares del fascículo posterior proponemos de forma pionera la utilización de tres transferencias nerviosas usando ramas del nervio cubital y del mediano que permiten una restitución funcional de la extensión del codo, de la muñeca y de los dedos.

**4º.** La transferencia nerviosa de la rama motora del músculo braquioradialis al nervio interóseo anterior, es una técnica no descrita previamente, que es factible y reproducible basándose en estudios anatómicos e histomorfométricos y ha



demostrado un buen resultado clínico en un caso de lesión del plexo braquial que afecta a las raíces C8-T1. Esta nueva técnica también tiene una posible aplicación teórica en lesiones muy proximales del nervio mediano, especialmente cuando concurre lesión del nervio cubital. Otra posible aplicación de esta técnica que hemos descrito por primera vez es para la restitución funcional de la flexión de los dedos en el lesionado medular con tetraplejia.

## ABSTRACT.

### INTRODUCTION.

The injuries to the brachial plexus are the worst of all those sustained by the peripheral nerves. Due to the complexity of these injuries, the whole approach to the evaluation of their gravity, location and diagnosis requires great study, knowledge and experience in this specific field. What has been developed is a subspecialty within the field of Orthopaedic Surgery, with the creation of Reference Centres designated by the Ministry of Health. The surgical approach to this pathology is in continuous development, which has experienced some continuous changes, providing some encouraging results. In this report there are presented various completely new surgical techniques for use in different aspects of brachial plexus pathology.

### OBJECTIVES.

The objective of this research is to analyse the results of these techniques published in five high-impact international journals. We present our findings from four new surgical interventions. The first is on the approach transmanubrial and transclavicular, initially used to access thoracic spine tumours, which allows adequate removal of the tumour lesions of the brachial plexus. The second is an investigation of the clinical results obtained in an intervention applied in novel way in the elbow flexion contracture, which is seen as sequelae of obstetrical brachial plexus injuries. Is the release by an anterior approach retracted musculotendinous structures. The third technique is a new transfers scheme for infraclavicular brachial plexus lesions with predominant involvement of the posterior cord. The fourth technique is the transfer of the motor branch to the braquioradialis muscle to the anterior interosseous nerve for lower brachial plexus injuries (C8-T1). We performed a clinical and satisfaction evaluation of cases treated by these unpublished procedures and the results compared with the

techniques available to date. In the latest techniques incorporating anatomical and histomorphometric study in cadaver to check its reproducibility and its rationale.

## RESULTS.

1<sup>o</sup> The transmanubrial and transclavicular approach allowed us to complete and safe removal of serious tumours involving the brachial plexus in the cases described.

2<sup>o</sup> In the 10 cases presented with the release of elbow flexor musculotendinous secondary to obstetric brachial palsy, has achieved an average gain in final extension of 28 degrees (range 20-35). The extent of loss initially achieved in the operating room was 5 degrees, maintaining follow up. All patients were satisfied or very satisfied. This can be noted with elbow flexor above 30 °. All patients maintained their bending strength.

3<sup>o</sup> In the two cases presented with transfers branches of the ulnar nerve to the motor branch of the triceps and branches of the median nerve to the motor nerve of the muscle extensor carpi radialis longus and the posterior interosseous nerve is observed strength of elbow extension than M3, M4 extension wrist and finger extension of M4.

4<sup>o</sup> The technique of nerve transfer of braquioradialis the anterior interosseous nerve has been shown to work in a clinical case with injury C8-T1 with a result of force M4 to the flexor pollicis longus and M3 for the flexor digitorum profundus of the radial fingers.

Transfer of the motor branch of the brachioradialis muscle to the anterior interosseous nerve was possible in all specimens; there was constancy in the

origin and entry into the muscle of the donor nerve, and it was always possible to dissect the recipient nerve at the level of the donor nerve, thereby allowing for direct coaptation of the nerves. The mean diameter of the anterior interosseous nerve was  $2.9 \pm 0.5$  mm and the mean diameter of the brachioradialis muscle branch was  $2 \pm 0.4$  mm. The branch to the brachioradialis muscle contains an average of  $550 \pm 64$  myelinated axons and the anterior interosseous nerve has an average of  $2266 \pm 274$  myelinated axons.

## CONCLUSIONS

1<sup>o</sup> The transclavicular and transternal approach permits the best exposure, with the least morbidity and the greatest safety for all the brachial plexus and subclavian vessels. It is because of this that we consider it the approach of choice, for extensive injuries and tumours that compromise the brachial plexus in the posterior clavicular and supra-clavicular region.

2<sup>o</sup> The surgical release of the contracture in the flexion of the elbow, which we describe and use in a completely unprecedented form in children with an injury to the obstetrical brachial plexus, is both objectively and subjectively beneficial. We have seen in all cases a shortening of, or less sinewy muscle development in the brachial biceps muscle and the anterior brachialis muscle, with less physiopathological ligament contribution. We consider the ideal age for this surgery to be carried that of 10 to 14 years inclusive.

3<sup>o</sup> The infraclavicular injuries of the brachial plexus continue to be the most frequently occurring injuries, with the greatest involvement being that of the posterior cord. For the treatment of serious infraclavicular injuries of the posterior cord we propose a pioneering approach using three nerve transfers, using branches of the ulnar nerve, which permits a functional restitution of the extension of the elbow, the wrist and the fingers.

4<sup>o</sup> The nerve transfer from the motor branch of the braquioradialis muscle to the anterior interosseous nerve is a technique not previously described, which is viable and reproducible based on anatomical and histomorfometrical studies and which has demonstrated good clinical results in a case concerning injury to the brachial plexus affecting roots C8-T1. This new technique also has a possible, theoretical application for injuries very close to the median nerve, especially when there is also damage to the ulnar nerve. Another possible application of this technique, that we have described for the first time, is that of the functional restitution of the flexion of the fingers for the spinal injury damage with tetraplegia.

## A. INTRODUCCIÓN.

Las lesiones del plexo braquial son las peores de todas las producidas sobre los nervios periféricos. Estas lesiones se producen generalmente en el adulto después de un traumatismo muy violento como en accidentes de tráfico o heridas por arma blanca o de fuego y tumores, y en el niño después de un accidente obstétrico (PBO). En nuestro medio, estas lesiones son frecuentes ya que el uso de la motocicleta esta muy extendido y la incidencia de parálisis braquial obstétrica se mantiene estable. Como estas lesiones se producen mayormente en gente joven y en niños, dan origen a gran cantidad de incapacidades muy dramáticas.

Por la complejidad de estas lesiones en todo el planteamiento de valoración de gravedad, localización y diagnóstico se exige un gran estudio, conocimiento y experiencia en este campo concreto. El tratamiento de estas lesiones debe ser realizado por equipos especializados pluridisciplinares con amplia experiencia en el manejo de estas afecciones nerviosas traumáticas o tumorales. Psicólogos, psiquiatras, especialistas en el tratamiento del dolor, rehabilitadores y fisioterapeutas participan en el tratamiento integral de estos pacientes. Sin embargo la base del tratamiento es quirúrgico, y como disciplina quirúrgica debe estar coordinada por el cirujano de plexo. El proceso de recuperación de una lesión de plexo braquial es prolongado y debe estar apoyado en otro de los pilares de su tratamiento, como es el tratamiento rehabilitador. Algunas de estas lesiones no precisan de ninguna intervención quirúrgica y su resolución se basa únicamente en paliar el dolor y en un programa de rehabilitación específico. Otras muchas requieren de una o varias intervenciones quirúrgicas, bien para la reparación inicial o bien para la fase de secuelas. Como se va a describir a lo largo de este trabajo, las técnicas quirúrgicas son muy variadas, dado que los problemas, dentro de la misma patología, son muy diferentes. Los tipos de cirugías se pueden dividir en dos grupos. El primero incluye los procedimientos que se basan en la reconstrucción nerviosa con técnicas microquirúrgicas y se aplican en la fase temprana después de haberse producido la lesión. En esta fase es cuando se pueden obtener los mejores resultados. Cuanto más precoz es la aplicación del tratamiento, más se minimizan las secuelas y más se acorta la baja laboral de estos

pacientes. El segundo grupo es la cirugía de las secuelas, que es paliativa y está indicada más tardíamente, bien cuando no se ha realizado una exploración quirúrgica inicial o para mejorar los resultados obtenidos después de la reparación inicial. Existen múltiples procedimientos muy complejos, de transferencias musculares o tendinosas locales, procedimientos vascularizados con técnicas quirúrgicas, artrolysis, tenodesis, artrodesis y osteotomías.

El abordaje quirúrgico de esta patología está en continuo desarrollo y ha experimentado unos cambios continuos que ha proporcionado unos resultados muy alentadores. El objetivo de este trabajo de investigación es la presentación de varias técnicas quirúrgicas completamente novedosas en el manejo de diferentes aspectos de la patología del plexo braquial. Se presentan y se analizan los resultados de estas técnicas publicadas en cinco revistas internacionales de gran impacto en la comunidad médica dentro de su área de especialización. Se presentan nuestros hallazgos quirúrgicos. Se realiza una evaluación clínica y de satisfacción de los casos intervenidos con estos inéditos procedimientos y se presentan los resultados comparados con las técnicas disponibles hasta la actualidad. En una de las técnicas se incorpora un estudio anatómico e histomorfométrico en cadáver para comprobar su reproducibilidad y su justificación orgánica.

Se ha organizado el trabajo en siete capítulos iniciales cuyo objetivo es analizar en profundidad los principales conocimientos que la ciencia médica ha incorporado en los últimos años sobre esta patología. Comenzando por las bases fisiopatológicas de la lesión nerviosa, el conocimiento de la anatomía desde un aspecto clínico, la evaluación de estas lesiones y todos los aspectos del tratamiento. La parálisis braquial obstétrica es merecedora de otro capítulo por su relevancia clínica. Antes de presentar las publicaciones hemos incluido un capítulo de justificación donde se analizan los objetivos de la unidad temática. Tras una discusión general del tema, donde se incorpora un apartado de visión de futuro de la cirugía del plexo braquial, se presentan las conclusiones de esta tesis donde se enumeran concretadas las principales aportaciones a la ciencia médica de este trabajo de investigación. Finalmente se incluye, por supuesto, un apartado de referencias bibliográficas.

## A.1. REGENERACIÓN NERVIOSA. BASES BIOLÓGICAS.

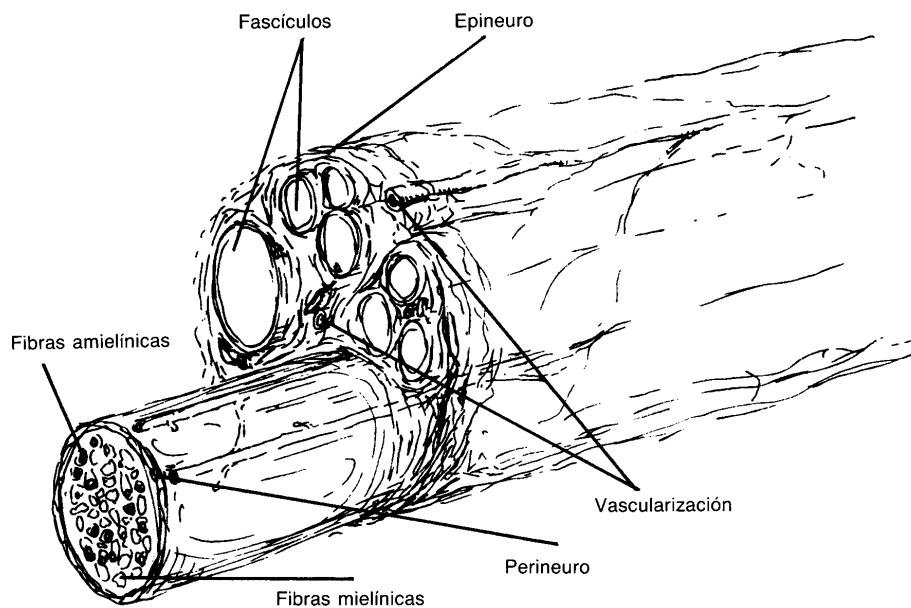
### ESTRUCTURA MICROSCÓPICA DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO.

#### NERVIOS.

Morfológicamente, los nervios están constituidos por la prolongación de cada neurona cuyo cuerpo está localizado en la médula espinal que se denomina axón o fibra nerviosa. Las fibras nerviosas están soportados por un tejido conjuntivo llamado endoneuro compuesto por una matriz de fibras longitudinales de colágeno y fibroblastos. Los axones se agrupan para formar los grupos fasciculares los cuales estarán limitados anatómicamente por una vaina multilamelar y fuerte denominada perineuro. Esta tiene un papel de protección mecánica y también actúa como una barrera de difusión. Finalmente, la suma de los diferentes grupos fasciculares dará lugar al nervio periférico limitado en su periferia por el epineuro, el cual sirve como capa protectora contra el trauma exterior. La cantidad de epineuro varía entre los diferentes nervios y de acuerdo a su nivel. Alrededor de las articulaciones es generalmente más abundante. En el epineuro están presentes fibroblastos, macrófagos y mastocitos. Superficialmente, el tejido conectivo epineural se condensa constituyendo una especie de vaina; las capas profundas de epineuro separan los fascículos y los mantienen estrechamente unidos (Figura 1).

La cantidad de tejido conjuntivo global del tronco nervioso en una sección es también variable siendo proporcionalmente más abundante en el nervio distal que en el proximal y varía entre el 60-85%. Esto implica que los nervios más proximales son más vulnerables a la tracción. Los fascículos van cambiando en número a lo largo del nervio y sufren ramificaciones y fusiones.





**Figura 1. Estructura del nervio periférico.**

## CÉLULA NERVIOSA: LA NEURONA.

La individualización del sistema nervioso en células denominadas neuronas se deben fundamentalmente a los trabajos de Ramón y Cajal (1906). Las neuronas están formadas por un cuerpo celular y unas prolongaciones en continuidad por su citoplasma. El soma neuronal esta envuelto como en otras células por una membrana muy fina y contiene igualmente un núcleo, un citoplasma, mitocondrias, aparato de Golgi bien desarrollado, liposomas y otras inclusiones. Estructuras propias de la célula nerviosa son los corpúsculos de Nissl que son una región diferenciada del retículo endoplasmático con función importante en la síntesis proteica y con actividad crucial en la regeneración neuronal. Aunque no exclusivas de las neuronas están bien caracterizadas en ellas las neurofibrillas, los neurotúbulos y los neurofilamentos. Las neuronas poseen una serie de prolongaciones cortas denominadas dendritas y unas prolongaciones largas o

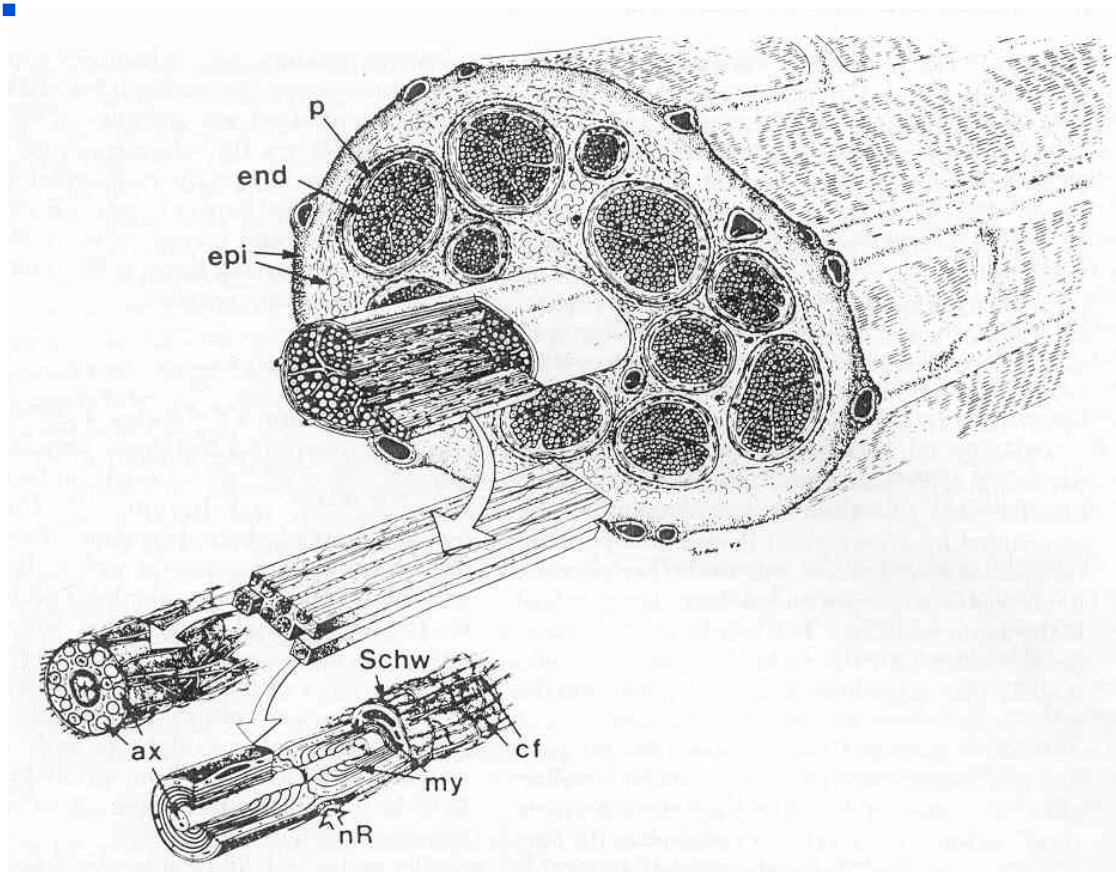
denominadas fibras nerviosas o axones, que son los que verdaderamente constituyen el nervio periférico.

Cada axón es una extensión de la célula nerviosa, cuyo cuerpo neuronal y núcleo está situado en el asta anterior de la médula espinal (neurona motora) o en el ganglio dorsal (neurona sensitiva). La relación en cuanto al tamaño que existe entre un axón y su correspondiente cuerpo celular es muy significativa ya que los axones pueden extenderse en distancias que corresponden miles de veces el diámetro del cuerpo celular. La actividad metabólica de la célula nerviosa se localiza en el cuerpo de la propia célula nerviosa. Por lo tanto una interrupción del axón, que es la parte periférica, provoca degeneración de sus partes distales.

Los axones usualmente están rodeados por células de Schwann. Las fibras nerviosas pueden ser de dos tipos: mielinizadas o no mielinizadas. Cada fibra nerviosa mielínica está constituida por cuatro partes esenciales: un cilindroeje, el axolema, la vaina de mielina y la célula de Schwann. El cilindroeje está formado por un axoplasma fluido que contiene neurotúbulos, neurofilamentos e inclusiones diversas en contacto con el citoplasma somático. El axolema constituye la verdadera membrana del axón y es de gran importancia en los fenómenos bioeléctricos de conducción. La vaina de mielina que es una capa más o menos espesa de material lipoproteico particularmente rica en lípidos y que está formado por las células de Schwann enrolladas en espiral alrededor del axolema (Figura 2).

La vaina de mielina no es continua, sino que se interrumpe de vez en cuando para formar los nódulos de Ranvier. Los nódulos de Ranvier representan los puntos de contigüidad de las células de Schwann adyacentes. En la fibra mielinizada, un axón está asociado con una célula de Schwann a cualquier nivel sin embargo una célula de Schwann de fibras no mielinizadas contienen un gran número de axones. La célula de Schwann forma parte de las células gliales. Las células gliales, descubiertas por Ramón y Cajal cumplen funciones de nutrición, aislamiento, sostén y reparación del sistema nervioso. La glía está constituida por varios tipos de células muy diferenciadas y existen tanto en el sistema nervioso central (SNC) como en el sistema nervioso periférico (SNP). En el SNP destacan las

células de Schwann y las células satélite que protegen y nutren las neuronas ganglionares. En el SNC destaca la astrogliá (soporte y nutrición neuronal), oligodendroglía (forma la mielina), células ependimarias y células de Müller (en retina).



**Figura 2. Estructura del fascículo nervioso. Cada fibra nerviosa mielinica está constituida por cuatro partes esenciales: un cilindroeje, el axolema, la vaina de mielina y la célula de Schwann.**

Los axones son los elementos conductores por excelencia del impulso nervioso. Las fibras motoras transmiten la información celulífuga y las sensitivas llevan la información celulípeta al igual que las dendritas. Cada uno de los axones no son meros transportadores de la señal o impulso nervioso como si de un “cable eléctrico” se tratase. La transmisión del impulso eléctrico se realiza sobre la base de cambios químicos en los que se ven implicados la bomba sodio-potasio, los canales rápidos de sodio y potasio y otros iones como el calcio y el magnesio. Una

vez se despolariza la membrana axónica, se desencadena el potencial de acción que llega al extremo distal del axón, la hendidura sináptica, donde la despolarización de la membrana lleva consigo la apertura de las vesículas sinápticas en donde se encuentran los neurotransmisores. Este mecanismo se mantiene gracias a la existencia de un equilibrio perfecto en el axón que es controlado por el soma neuronal desde una distancia que puede llegar a ser de un metro de longitud. No existe ninguna célula de la economía humana que tenga su soma con su núcleo y presente una prolongación celular de dichas dimensiones. Para ello, la neurona debe tener algún sistema para mantener funcionando esta maquinaria a tal distancia y ello se consigue gracias al flujo o transporte axonal.

---

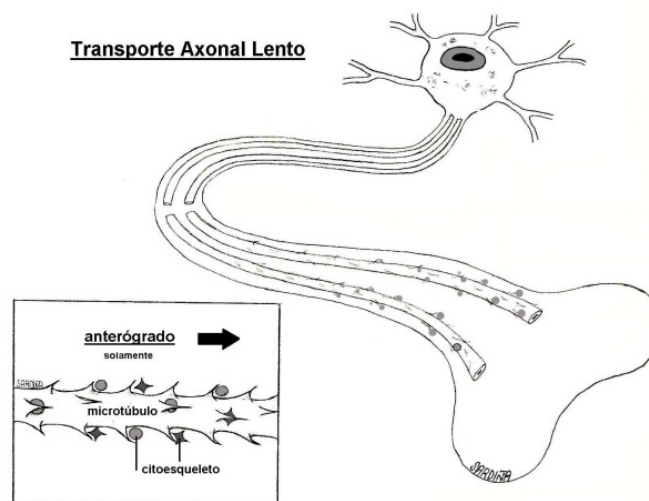
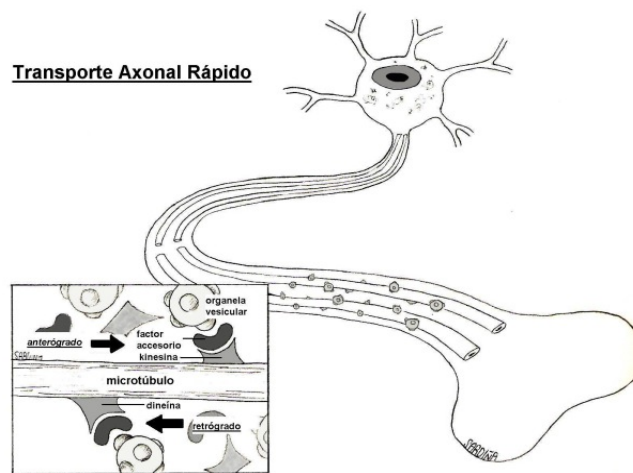
#### TRANSPORTE AXONAL Y FACTORES NEUOTRÓFICOS.

La neurona tiene un sistema único de transporte intracelular haciendo posible un adecuado aporte de sustancias necesarias hacia las partes distales del axón. Mediante el transporte axonal una amplia variedad de sustancias sintetizadas en el cuerpo celular, se mueven a lo largo del axón. Se han identificado dos tipos principales de transporte: anterógrado y retrógrado.

Dentro del **transporte axonal anterógrado** se objetiva: un transporte lento (1-4 mm/día), el cual incluye subunidades proteicas del citoesqueleto del axón, tales como microtúbulos, neurofilamentos y microfilamentos; y un segundo sistema de transporte rápido de vesículas sinápticas, precursores de membrana y vesículas del retículo endoplásmico rugoso (glicoproteínas, lípidos y neurotransmisores de las vesículas de almacenamiento) que son transportados a un ritmo de 410 mm/día. En condiciones normales, estos materiales son empaquetados por el aparato de Golgi y el retículo endoplásmico rugoso. Las organelas vesiculares son desplazadas distalmente mediante una proteína, la kinesina citoplasmática, que interacciona con el microtúbulos del axón, siendo la interacción modulada por una serie de factores proteicos denominados “factores accesorios” (Figura 3).

Conjuntamente, existen evidencias científicas de la existencia de otro flujo axonal rápido, de carácter **retrógrado** (desde distal hacia el soma neuronal), a un ritmo de 210 mm/día, cuyo motor es otra proteína denominada “dineína citoplasmática” y que transporta factores neurotróficos y productos de reciclaje de neurotransmisores. Este transporte juega un papel fundamental en el mecanismo de regeneración nerviosa, de tal forma que tras una lesión axonal se transporta diferentes factores, desde el lugar de la lesión hacia proximal, que funcionan como mensajes de trofismo para estimular la reparación y regeneración (Figura 3).

Diferentes sustancias han sido identificadas como factores de trofismo como: la proteína nerve growth factor (NGF), neuroleukin, apolipoproteína E, laminin, fibronectina, insulin-like growth factors I (IGF I), glia-derived nexin factor (GDNF), fibroblast growth factor (FGF), epidermal growth factor (EGF), etcétera. De ellos el factor de crecimiento nervioso (NGF) descrito por la premio nobel Levi-Montalcini en 1951 es el primero que se identificó y es de los mejores conocidos (Levi-Montalcini y Hamburger, 1951; Levi-Montalcini, 1987). El NGF llega al soma neuronal por flujo axonal rápido retrógrado de forma continua desde la periferia (Slack *et al.*, 1983). La ruptura axonal que se origina en la lesión nerviosa interrumpe este flujo axonal y por tanto disminuye la llegada de NGF y otros factores al cuerpo neuronal. Esto parece ser la señal que dispara el proceso reparativo que consiste en un cambio de actividad de la neurona (Otto *et al.*, 1987). Se disminuye la síntesis de neurotransmisores, se reduce el flujo axonal anterógrado rápido, el núcleo del soma neuronal se desplaza a la periferia, y aumenta la actividad de síntesis proteica (predominan retículo endoplásmico rugoso y mitocondrias en el citoplasma neuronal) como paso inicial para la fabricación de todos los elementos necesarios para la regeneración como citoesqueleto, microtúbulos, etc. Todos estos materiales estructurales se transportan mediante el flujo anterógrado lento (Figura 4), que se desplaza a una velocidad de 1 a 4 mm/día.



**Figuras 3 y 4. Transporte axonal rápido anterógrado (neurotransmisores) y retrógrado (sustancias neurotróficas) y transporte lento anterógrado de sustancias estructurales.**

Después de la lesión aumentaría la producción de NGF por macrófagos y células de Schwann. El NGF es presentado a los brotes de crecimiento axonal que lo incorpora y lo transfiere retrógradamente hacia el cuerpo celular. Esto parece que constituye el estímulo continuo para el crecimiento y la guía para el avance del axón (Taniuchi *et al.*, 1988).

---

## VASCULARIZACIÓN.

La conducción, así como el transporte axonal, es dependiente de un aporte de energía local que la brinda un sistema vascular intraneural. Grandes vasos longitudinales en el epineuro visibles por el cirujano que envían anastomosis al plexo vascular intrínseco de la vaina perineural, el cual se comunica íntimamente al sistema microvascular endoneural (Lundborg, 1988). El endotelio de los capilares endoneurales constituye una barrera contra ciertas sustancias que circulan en la sangre, incluyendo macromoléculas (Lundborg, 1975).

---

## TIPOS DE FIBRAS NERVIOSAS.

La clasificación de las fibras nerviosas periféricas se basa sobre todo en el diámetro de la fibra, en la presencia o no de mielina y en la velocidad de conducción del impulso nervioso que transmite. La más utilizada es la propuesta por, los también premio nobel, Gasser y Erlanger (1927), utilizando letras del alfabeto:

**Las fibras tipo A**, poseen una vaina de mielina y su diámetro oscila entre 3 y 20 micras. Conducen los impulsos con una velocidad de 15-120 m/s. La mayoría de las fibras pertenecen a este grupo. Las que más rápido transmiten el impulso nervioso son las subtipo alfa responsables de la propiocepción seguidas por las beta que transmiten las aferencias de tacto y la presión. Las fibras gamma tienen una velocidad de 15-30 m/s y son las encargadas de la transmisión eferente a los músculos. Las fibras delta son las más lentas del tipo A y llevan algo de tacto y dolor y frío.

**Las fibras tipo B**, poseen una vaina de mielina delgada y su diámetro varía entre 2 y 3 micras. Conducen los impulsos a una velocidad de 2-10 m/s. Presentes en nervios vegetativos llevan aferencias viscerales.

**Las fibras tipo C**, son amielínicas y tienen un diámetro de 0.5-1.5 micras. Conducen los impulsos a una velocidad de 0.25-1.5 m/s. Este tipo de fibras transmite las sensaciones dolorosas sordas, temperatura y olfato.

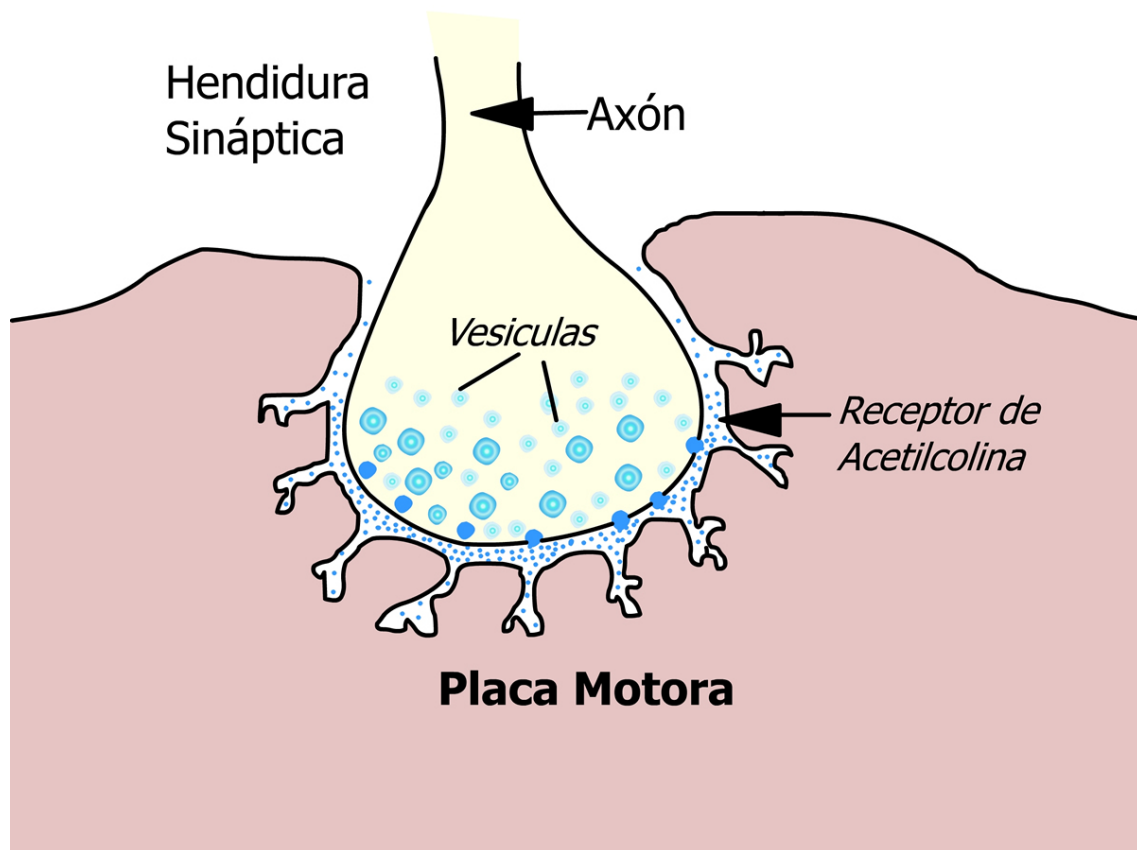
---

#### TERMINACIONES NERVIOSAS Y EL MÚSCULO.

Los receptores sensitivos (localizados en la periferia) reciben mensajes desde el entorno y desde otras localizaciones corporales y las transmiten al SNC. Los receptores sensitivos pueden ser fotorreceptores (visión), mecanorreceptores (audición, equilibrio, estímulo mecánico), termorreceptores (temperatura), quimiorreceptores (gusto, olfato) y nociceptores (dolor). El estímulo mecánico encuentra receptores especializados en piel y subcutáneo (Meissner, Pacini, Merkel, Ruffini) para el tacto, ondulación y vibración y en el músculo, tendón y articulaciones para la propiocepción.

La fibra nerviosa mielínica se diferencia en su extremo para formar una serie de terminales nerviosas llamadas placa terminal o motora. Las placas terminales se introducen en la fibra muscular sin que sus membranas hagan contacto. La unión neuromuscular está protegida y aislada por células de Schwann. El espacio entre la placa terminal de la neurona y la membrana de la fibra muscular se denomina hendidura sináptica primaria. La hendidura sináptica tiene de 200 a 300 angström de ancho y presenta pliegues que forman hendiduras sinápticas secundarias, las cuales contribuyen a aumentar los lugares de acción de los neurotransmisores que son los encargados de transmitir el impulso nervioso en este espacio sináptico (Figura 5).





**Figura 5. Esquema de los principales elementos de una placa motora en la unión neuromuscular donde se aprecian las hendiduras sinápticas primarias y secundarias en el músculo. La acetilcolina liberada por las vesículas establece contacto con receptores proteicos en la membrana de la fibra muscular.**

## FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN NERVIOSA.

Las lesiones de los nervios periféricos continúan siendo uno de los problemas quirúrgicos que más avances han experimentado en las dos últimas décadas. La lesión de un tronco nervioso mayor de la extremidad superior causa una pérdida total o parcial de la función motora, sensitiva y vegetativa de la mano. Estas lesiones están asociadas con una discapacidad considerable. La curación de un nervio lesionado representa un problema biológico único. Las células nerviosas no se multiplican después de la lesión y en su lugar cada neurona lesionada desarrolla un proceso periférico para restaurar su volumen axoplásmico original

perdido con la amputación de su axón. Las lesiones traumáticas de los nervios periféricos ocasionan una pérdida de continuidad de las proyecciones axonales recubiertas por mielina periférica (células de Schwann). En las lesiones agudas, la cirugía trata de reparar esta vía nerviosa mediante la conexión lo más perfectamente posible de los cabos nerviosos lesionados. La neurona pone en marcha una respuesta regenerativa en el cabo proximal seccionado y en el axón se forman conos de crecimiento que buscan su camino a través del cabo distal del nervio para extenderse hasta sus territorios diana y restablecer contactos sinápticos. Esta respuesta está compuesta por una compleja y finamente regulada secuencia de acontecimientos que comienzan con la eliminación del tejido dañado e inicio del proceso reparativo. A diferencia del proceso de reparación de otras partes del cuerpo, la respuesta del nervio periférico no incluye ni mitosis ni proliferación celular. Actualmente se sabe que la respuesta nerviosa a la lesión no está simplemente localizada en el sitio dañado sino que afecta al cuerpo celular localizado en la médula espinal y en los ganglios raquídeos. También implica a las células de Schwann, los macrófagos y las células inflamatorias. Por otro lado se conoce la participación e importancia de los factores neurotróficos en este proceso.

## TIPOS BÁSICOS DE LESIÓN.

Para entender el tratamiento de las lesiones del plexo braquial es necesario hacer una breve descripción de los tipos básicos de lesión vistos en la práctica clínica.

Las **LESIONES POR ESTIRAMIENTO** son el tipo más común, especialmente cuando hablamos de lesiones del plexo braquial. Los nervios periféricos son inherentemente elásticos debido a su endoneuro de tejido conjuntivo y colágeno, pero cuando las fuerzas de tracción exceden la capacidad de estiramiento del nervio ocurre la lesión (Sunderland, 1990). Si la fuerza aplicada es suficientemente grande, se ocasiona incluso la pérdida de continuidad del nervio. En las lesiones del plexo braquial esta ruptura puede ocurrir a nivel de la unión del SNP en el SNC (avulsiones radiculares) o bien en troncos, fascículos o ramas

terminales. La mayoría de las veces, sin embargo, se mantiene algo de continuidad. Las lesiones de este tipo pueden presentarse aisladas o asociadas a fracturas en los puntos donde los nervios y los huesos están en íntimo contacto (por ejemplo, en lesiones del nervio radial junto con fractura de húmero).

Otro tipo son las **LESIONES INCISAS**. En nuestro medio no es frecuente observarla en el plexo braquial, pero si en nervios más distales. La mayoría de los modelos experimentales se basan en este tipo de lesión porque es más fácilmente reproducible. Al ser el tipo de traumatismo nervioso más representativo y sencillo, todos los detalles sobre degeneración y regeneración son explicados en este modelo de lesión.

El tercer tipo de lesión nerviosa periférica es la **COMPRESIÓN**. Estas lesiones incluyen la “parálisis de los amantes” del nervio radial. En el plexo braquial se puede ver en las situaciones de atrapamiento como el síndrome del estrecho torácico, en tumores o aneurismas. En estos casos no hay discontinuidad o rotura de los elementos neuronales. Puede ocurrir pérdida total de la función motora o sensitiva, pero la fisiopatología responsable de estos déficit es menos clara porque la continuidad nerviosa se mantiene. Los mecanismos patológicos a los que se atribuye estas lesiones son la compresión mecánica y la isquemia.

## CLASIFICACIÓN DE LA LESIÓN NERVIOSA.

El momento y el éxito de la reparación nerviosa depende de la severidad de la lesión. Clínicamente se han desarrollado sistemas de graduación que permiten la correlación de los cambios microscópicos que ocurren tras la lesión nerviosa y la sintomatología del paciente. La más utilizada es la clasificación de Seddon que basándose en su experiencia durante la II Guerra Mundial la dividió en tres categorías (1943) y para su denominación usó los denominos la raíz griega “tmesis” que significa corte (Tabla I). La clasificación Sunderland (1951) sin embargo recoge más fielmente todas las categorías observadas en la clínica

dividiéndolas en cinco grados. Añade un grado entre el grado II (axonotmesis) y el III (neurotmesis) de Seddon y divide la neurotmesis en dos grados (Tabla II).

**TABLA I. Clasificación de Seddon (1943).**

---

- I. Neuroapraxia.** Bloqueo funcional de la conducción con continuidad axonal en el lugar de la lesión inducido por iones. Aunque persiste excitabilidad de estructuras distales. No se afecta la continuidad nerviosa, aunque si se ha visto ciertas alteraciones en la estructura mielinica. Son transitorias y tienen buen pronóstico en semanas-meses. Generalmente observada en lesiones por compresión.
  - II. Axonotmesis.** Pérdida de continuidad axonal y de la mielina que le rodea con integridad de tubos endoneurales (epineuro y perineuro). Existe degeneración walleriana (del axon y la mielina) distal al punto de interrupción causando denervación completa. La recuperación es buena y depende de la regeneración de nuevos axones hasta su diana por los tubos que sirven de guía.
  - III. Neurotmesis.** Pérdida total de continuidad de las estructuras nerviosas (perineuro, endoneuro y epineuro). La regeneración espontánea no es posible generalmente por la formación de tejido cicatricial y porque se pierden las guías mesenquimales que dirigen adecuadamente el rebrote axonal. Necesita, por lo tanto, de una reparación quirúrgica.
- 

**TABLA II. Clasificación de Sunderland (1951)**

---

**Grado I.** Es el equivalente a la neuroapraxia de Seddon.

**Grado II.** Equivalente a la axonotmesis de Seddon.

**Grado III.** Cuando hay disrupción del axon (axonotmesis) y lesión parcial del endoneuro. Esta categoría se sitúa por lo tanto entre la axonotmesis y la neurotmesis de Seddon. Dependiendo del daño endoneural, la recuperación funcional puede ser posible.

**Grado IV.** Todas las porciones del nervio están rotas excepto el epineuro. La recuperación no es posible sin cirugía.

**Grado V.** Pérdida total de continuidad de las estructuras nerviosas (perineuro, endoneuro y epineuro).

---

## RESPUESTA NEURAL A LA LESIÓN.

Antes de que la regeneración de las fibras nerviosas pueda suceder, ocurren una serie de procesos degenerativos, muchos de los cuales preceden a la regeneración. El éxito de la regeneración depende de forma importante de la severidad de la lesión inicial y los cambios degenerativos resultantes. Los cambios patológicos en la neuroapraxia son leves o ausentes y no ocurre verdadera degeneración o regeneración. En la axonotmesis hay pequeños cambios histológicos en el sitio de la lesión o proximal a él. Sin embargo el segmento distal a la lesión sufren un proceso mediado por el calcio que se denomina degeneración Walleriana en memoria del histólogo Waller que en el 1850 describió sus aspectos más característicos. Los cambios histológicos que comienzan en las primeras horas de la lesión incluyen fragmentación física de los axones y la mielina. Existe una desintegración del citoesqueleto axoplásmico como resultado de una actividad proteolítica. La disrupción de los neurofilamentos está mediada por una enzima activada por el calcio en el axoplasma (Lundborg y Hansson, 1981). Ultraestructuralmente, tanto los neurotúbulos como los neurofilamentos se desorganizan, y el contorno axonal se vuelve irregular debido a la inflamación. Entre las 48 y 96 horas tras la lesión se pierde la continuidad axonal y no es posible la conducción de impulsos. La desintegración de la mielina sucede algo después que la de los axones. Las células de Schwann juegan un importante papel en la degeneración Walleriana. Inicialmente se activan a las 24 horas de la lesión, sufren un crecimiento citoplasmático y axonal así como un incremento de su índice mitótico. Se dividen rápidamente para aumentar entre 10-13 su número de células hermanas, que modulan la expresión genética, para formar una multitud de moléculas que estimulan el proceso degenerativo y reparativo. La intensa proliferación de las células de Schwann en el segmento axonal distal va seguida de una alineación de las células en columnas (bandas de Büngner) que ocupan poco a poco el antiguo trayecto del axón. Su papel inicial es ayudar a retirar los restos de mielina y axones degenerados y pasárselos a los macrófagos. Los macrófagos han emigrado a la región traumatizada, primariamente a través de la ruta hematopoyética, atravesando la pared capilar que se hace permeable en la zona de la lesión. Las células de Schwann y los macrófagos trabajan juntos en la fagocitosis

para la limpieza del lugar de lesión. Este proceso requiere entre dos semanas a varios meses. Algunos autores ven la degeneración Walleriana como una respuesta inflamatoria del sistema nervioso periférico a la lesión, primariamente debido a la producción de citoquinas, que son unas moléculas mediadoras de la inflamación (Rosthenker, 2002). Estas citoquinas inflamatorias son responsables de la iniciación y progresión de la inflamación y regulan los sucesos inflamatorios celulares y moleculares de la degeneración Walleriana. Entre otros activan los macrófagos y las células de Schwann para que fagociten la mielina. Mastocitos endoneurales también juegan un papel importante en el proceso y proliferan en las dos primeras dos semanas de la lesión. Liberan histamina y serotonina las cuales aumentan la permeabilidad capilar y facilitan la migración de los macrófagos. También existe un incremento progresivo en el contenido de colágeno en el segmento distal resultando en la reducción del tamaño de los tubos endoneurales. Entre las 5-8 semanas, el proceso degenerativo se ha completado, y las fibras nerviosas permanecen compuestas por células de Schwann dentro de una vaina endoneural de pequeño diámetro.

En la neurotmesis, sucede una reacción local más grande inducida por el traumatismo con una secuencia muy similar de degeneración Walleriana. Estas lesiones intrafasciculares producen retracción de las terminaciones nerviosas debido al endoneuro elástico. El trauma vascular local conduce a hemorragia y edema que origina una gran respuesta inflamatoria. Los fibroblastos proliferan, y una cicatriz fibrosa y densa que causa una inflamación fusiforme del segmento lesionado. Tejido cicatricial interfascicular también se desarrolla dentro del tronco nervioso íntegro y aunque mantengan su continuidad se observan engrosados.

---

#### SEGMENTO DISTAL.

En la axonotmesis los brotes axonales crecerán desde el segmento proximal hacia el segmento distal. Este es un momento crítico en el proceso regenerativo, algunos retoños pueden crecer dentro del tejido conectivo del tronco nervioso o extraneuralmente formando neuromas. Otros brotes pueden alcanzar las células

de Schwann en columnas (bandas de Büngner) que tienen una segunda función de guía y de neurosoporte del crecimiento axonal como se discute más adelante en la regeneración nerviosa.

En las lesiones graves después de suceder la degeneración Walleriana la lesión intrafascicular impide la regeneración axonal y, por lo tanto, los tubos endoneurales se mantienen denervados por periodos prolongados. Mientras que están denervados los tubos endoneurales se encogen en un proceso que alcanza el máximo a los 3-4 meses de la lesión (Sunderland y Bradley, 1950). La vaina endoneural se va engrosando por el depósito de colágeno y si el tubo endoneural no recibe los brotes axonales regenerados, la fibrosis progresiva finalmente lo obstruirá. Los retoños axonales que invaden el segmento distal pueden ser inicialmente excesivos, sin embargo con el tiempo el número de axones decrecen al no hacer conexión periférica.

En las lesiones de cuarto y quinto grado de Sunderland la reacción local al traumatismo es muy pronunciada. Se rompen los tubos endoneurales y los fascículos, dejando de contener los axones y las células de Schwann. Se lesiona el epineuro creando una fibrosis epineural reactiva intensa. Existe una proliferación intensa de fibroblastos y células de Schwann de forma perineural y endoneural y también se incrementa la permeabilidad capilar, secundaria a la degranulación de los mastocitos, lo cual se sigue de edema e infiltración por macrófagos. Se forma, por lo tanto, en función de la severidad, una masa de células de Schwann desorganizadas, capilares, fibroblastos, macrófagos y colágena que suponen una barrera infranqueable para los brotes axonales. Muchos de los axones regenerados hacen un bucle dirigiéndose hacia los tejidos circundantes o hacia atrás sobre el segmento proximal. La cantidad de axones que alcanzan el segmento distal en estas condiciones es muy variable dependiendo de la severidad de la lesión inicial, de la extensión de la fibrosis y de la demora en que los axones alcanzan el lugar de la lesión.

---

## SEGMENTO PROXIMAL Y EL CUERPO CELULAR.

Los cambios del cuerpo celular neuronal y en las fibras nerviosas proximal al sitio de lesión dependen de la severidad de la lesión y de la proximidad de esta al cuerpo celular. Las células de Schwann pueden sufrir degradación en el extremo proximal cercano a la lesión, y la mielina y el axón disminuyen su diámetro. Esta degradación puede ser mínima (hasta el próximo nódulo de Ranvier) o extenderse hasta el cuerpo celular. En este último caso, observado en traumatismos más severos, el segmento proximal entero sufre degeneración Walleriana retrograda y es fagocitado. En las lesiones más graves el axón del segmento proximal también reduce su diámetro, especialmente si no se restablecen las conexiones con los órganos diana. Después de estos cambios la velocidad de conducción nerviosa se ve reducida. Cuando se produce regeneración, se incrementa nuevamente el diámetro del axón pero puede no alcanzar el tamaño normal previo a la lesión. Existe una interdependencia entre el cuerpo celular y el axón en la recuperación de tal manera que el cuerpo celular no se recuperará completamente si no se restablecen las conexiones funcionales periféricas, y el calibre final del axón depende en gran medida de la recuperación del cuerpo celular. Después de una lesión nerviosa el correspondiente cuerpo de la célula nerviosa desarrolla cambios estructurales y funcionales (Lundborg, 1979). Existe un incremento del volumen del cuerpo celular, desplazamiento del núcleo hacia la periferia y cambios en la estructura del citoplasma. Existe una desintegración del retículo endoplásmico que empieza a nivel central y se extiende de forma periférica. Este proceso se denomina cromatolisis. La organización particular de porciones de retículo endoplásmico en ciertos puntos origina los corpúsculos de Nissl observados en microscopía óptica (Lloyd, 1943). Esta reacción refleja la preparación metabólica para restituir la pérdida del volumen axoplásmico. Se incrementa la síntesis de RNA y disminuye la síntesis de neurotransmisores cambiando la actividad celular. Se reprograma la actividad metabólica de tal manera que la célula es capaz de producir una gran cantidad de proteínas y lípidos necesarios para el crecimiento axonal en la siguiente fase de regeneración.



La reacción del cuerpo celular varía con la proximidad de la lesión, las lesiones proximales algunas veces provocan la muerte del cuerpo celular (apoptosis neuronal) tanto de neuronas motoras como sensitivas. La muerte celular retrograda de motoneuronas secundaria a axotomía depende de la edad del paciente, la proximidad de la sección axonal al cuerpo neuronal y el tiempo desde la lesión hasta la reparación (Jivan *et al.*, 2006). La incidencia de muerte celular de forma tardía en neuronas del ganglio raquídeo dorsal después de axonotmesis oscila entre el 20-50% (Lundborg, 2000). La célula sensitiva del ganglio raquídeo parece más robusta que la motoneurona y depende menos de la distancia de la lesión al cuerpo neuronal. Sin embargo parece ser que la reparación temprana minimiza la apoptosis neuronal sensitiva (Fu y Gordon, 1995).

Simultáneamente hay una intensa respuesta proliferativa de las células gliales extendiéndose por toda la neurona lesionada e interrumpiendo las conexiones sinápticas en un proceso de aislamiento de la neurona en la fase de recuperación.

## REGENERACIÓN NERVIOSA.

La regeneración nerviosa de lesiones graves comienza una vez instaurado el proceso de degeneración Walleriana, pero en las lesiones mas leves el proceso regenerativo empieza inmediatamente. En los grados uno y dos de Sunderland la restauración de la función es la norma. Esto sucede de forma rápida por vía inversa del bloqueo de la conducción, o bien tardía a través de la regeneración axonal.

En las lesiones más severas donde los tubos endoneurales están rotos, la regeneración axonal ya no ocurre totalmente en sus vainas originales. Esto puede ocurrir en tubos adyacentes con el consiguiente fallo en la reinervación apropiada. La recuperación neurológica se verá comprometida, generalmente en grado proporcional a la magnitud de la lesión original.

La fase de reparación y regeneración después de la lesión puede durar meses. Los primeros signos son cambios visibles en el cuerpo celular que suponen una cromatolisis invertida. El núcleo retorna al centro celular y las nucleoproteínas se reorganizan en corpúsculos compactos de Nissl. Se incrementa la síntesis de proteínas y lípidos en el cuerpo celular y es transportado por el flujo axoplásmico anterógrado lento y rápido a la punta axonal para su regeneración. Por lo tanto el índice de actividad metabólica influirá en la velocidad de avance y el calibre final del axón regenerado. La capacidad de la neurona humana periférica de iniciar la respuesta reparativa al parecer persiste al menos 12 meses ulteriores a la lesión. Los primeros signos de crecimiento axonal se pueden observar a las 24 horas de la lesión pero puede retrasarse varias semanas. La distancia entre los brotes de crecimiento y la lesión dependen de la severidad de la lesión inicial y por lo tanto su consecuente degradación retrógrada. Dentro de los primeros días o semanas después de la sección de un nervio, los axones en el muñón proximal producen un gran número de brotes axonales que avanzan distalmente. Con el tiempo, el número de yemas axonales disminuyen constantemente. La reducción temporal en el número de brotes ocurre cuando algunos de ellos (fibras pioneras) hacen conexión periférica y entonces maduran a expensas de la desaparición de los brotes que no establecieron contacto (Lundborg, 1979; Lundborg y Hansson, 1981).

El proceso de degeneración y regeneración y su momento es variable según la severidad de la lesión y generalmente se superpone. Los residuos generados por la degeneración no impiden la regeneración porque son disueltos por las proteasas (Krystosek y Seeds, 1981). En las lesiones muy proximales, en las que existe un retraso muy considerable en el frente de avance axonal hasta alcanzar el segmento distal, los tubos endoneurales disminuyen de diámetro lo que puede ser un obstáculo para penetrar en ellos. Este factor puede ser responsable, en parte, al enlentecimiento terminal del crecimiento axonal, aunque las propiedades elásticas del endoneuro permite su dilatación una vez que hayan sido ocupados.

En las lesiones más severas donde están rotos los tubos endoneurales, o los troncos nerviosos existe, por lo tanto, un gran obstáculo para que los brotes

axonales alcancen el lugar lesional. Puede existir una brecha entre los extremos nerviosos, lo que favorece que los brotes axonales se dirijan erróneamente hacia los tejidos circundantes. En este tipo de lesiones, la cicatriz es la norma y el conjunto de tejido fibroso y filamentos axonales apelotonados se denomina neuroma. Sin embargo está bien documentado que los axones pueden saltar grandes brechas de forma espontánea, especialmente en niños, alcanzando el extremo nervioso distal a pesar de la formación de importante tejido cicatricial. La recuperación observada en este tipo de reparación espontánea, como sucede en la parálisis braquial obstétrica, suele estar mal dirigida, es pobre y con frecuencia se acompaña de dolor. El dolor se origina por el acúmulo de las terminaciones axonales sensitivas. Una apropiada reparación quirúrgica puede eliminar esta brecha y por lo tanto reducir la cantidad de tejido cicatricial. La cirugía no garantiza una correcta orientación fascicular y los brotes axonales pueden introducirse en tubos endoneurales inapropiados o no entrar en ningún tubo. Lo que origina un desperdicio axonal. No se conoce el factor neurotrófico específico que guía al axón a su tubo original, pero si que existe alguna influencia neurotrófica como se ha demostrado en situaciones experimentales.

Lo que realmente más interfiere con la correcta orientación de los axones es la formación de tejido cicatricial. Una vez que los axones han encontrado y entrado en su tubo endoneural, tienen grandes posibilidades de alcanzar su destino. El cono de crecimiento de la punta de cada brote axonal contiene múltiples filópodos que se adhieren a la membrana basal de la célula de Schwann, que sirve de guía. Tanto este contacto como la guía quimiotáctica, han mostrado su importancia en el avance del cono de crecimiento (Dodd y Jessell, 1988). El crecimiento de las fibras en regeneración nunca es muy rápido, variando en función de los tipos de células. Ramón y Cajal (1928) lo calculaba en 0,25 mm por día. No obstante en numerosos casos es más rápido, pudiendo alcanzar hasta los 9 mm diarios. Generalmente se estima en 1 mm al día. La velocidad de regeneración depende de la naturaleza y severidad de la lesión nerviosa, la duración de la denervación y las condiciones de los tejidos periféricos. La edad del paciente también contribuye a retrasar la regeneración.

Si el órgano diana, debido a una prolongada denervación, sufre cambios degenerativos que no permite conexiones funcionales, se detiene el desarrollo del axón y su maduración aunque haya sido alcanzado por los brotes axonales. Los músculos tras la denervación sufren atrofia (una media del 70% de su área de corte a los 2 meses) y engrosamiento del tejido conectivo que separa las fibras musculares (fibrosis) pero conservan su arquitectura. En las fibras musculares, los núcleos adoptan una posición central en lugar de una disposición normal periférica. Las hendiduras sinápticas y la placa motora se mantienen preservadas al menos un año después de la denervación. Los brotes axonales siguen las células de Schwann originales de las placas motoras denervadas para volver a constituir las uniones neuromusculares (Seckel, 1990). Sin embargo, en las lesiones severas generalmente ocurre una recuperación motora incompleta debido, además de a la inapropiada regeneración nerviosa, a factores musculares como la fibrosis muscular. La fibrosis puede limitar la eficacia de la contracción producida por el impulso nervioso. Por esta razón es recomendable realizar una correcta fisioterapia del músculo denervado para mantenerlo en las mejores condiciones hasta la reinervación. Pueden ser de utilidad el uso de electroestimulación muscular.

Por lo tanto, los efectos de la denervación prolongada pueden afectar la recuperación funcional a nivel de la lesión o en el músculo, no pareciendo modificarse la regeneración del nervio propiamente dicha. A la altura de la lesión nerviosa ya que como se ha comentado, el tiempo contribuye a que los tubos endoneurales disminuyan su diámetro e incluso se obstruyan por el engrosamiento tejido conectivo, lo que impedirá la entrada del brote axonal. El segundo efecto se produce en el órgano diana por la fibrosis muscular y la degeneración irreversible de la placa motora y hendidura sináptica (Burnett y Zager, 2004; Gordon *et al.*, 2011).

La recuperación motora funcional depende obviamente del número de axones que restablecen su conexión con el músculo. Pero aunque este número sea adecuado, puede existir una inervación cruzada errónea que puede producir resultados funcionales subóptimos. Grupos de fibras nerviosas destinados a un

músculo pueden dirigirse simultáneamente a ese músculo y al músculo antagonista y originar una co-contracción. La resultante es una respuesta ineficaz funcionalmente y por la dificultad de integración cerebral. En el propio músculo los axones destinados originalmente a la fibras musculares rápidas pueden inervar fibras musculares lentas y originar también una contracción ineficiente. En los casos en los cuales suceda una recuperación motora significativa, el resultado funcional puede ser pobre por el déficit sensitivo concomitante, particularmente la propiocepción.

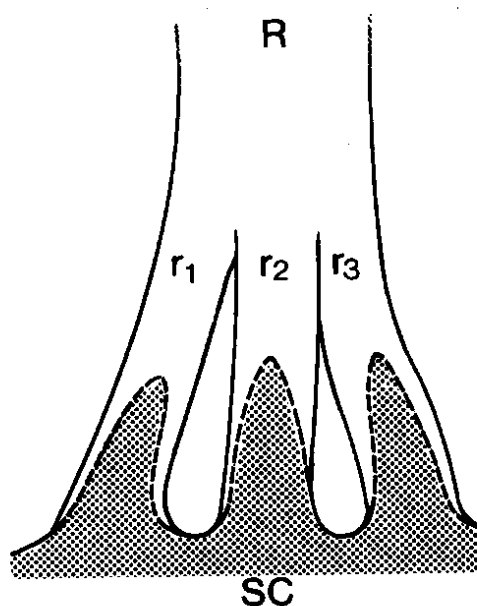
Los receptores sensitivos, a diferencia del músculo, pueden sobrevivir más de un año y probablemente muchos años. En las lesiones severas y tras una reparación nerviosa, sin embargo, la recuperación sensitiva nunca es completa. Esto se debe a una serie de factores: fallo de los axones sensitivos de alcanzar la piel, inervación cruzada y posiblemente degeneración de los receptores sensitivos. La inervación cruzada sensitiva es más común que la motora porque es una función menos específica pudiendo los axones dirigirse mal a muchos tipos de receptores. Existen controversias sobre la evolución de los receptores especializados (Pacini, Meissner, Merkel, Ruffini, etc.) sin embargo existe evidencias de que la sensación de protección que se puede recuperar incluso varios años de la lesión esta mediada por receptores sensitivos menos elaborados. Lo que permite cierta recuperación sensibilidad de protección.

## REGENERACIÓN DEL SNC AL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO.

El término plasticidad fue introducido en 1890 por el psicólogo William James para describir la susceptibilidad de modificación del comportamiento humano. Ramón y Cajal (1906), que tenía un concepto dinámico del sistema nervioso, propuso, que las modificaciones del comportamiento seguramente tendrían un sustrato anatómico. Sin embargo, tras la muerte de Cajal se adoptó una forma rígida de ver el SNC del adulto, suponiendo que, una vez terminado el desarrollo, su anatomía se mantendría inalterada, salvo procesos involutivos. En contra de esta corriente de opinión general, Liu y Chambers demostraron, en 1958,

el fenómeno de formación de brotes axonales en la médula espinal adulta desde las raíces dorsales y, en las últimas tres décadas, se ha acumulado evidencia abrumadora de que el sistema nervioso mantiene, durante toda la vida del organismo, la capacidad de modificación anatómica y funcional. Actualmente está admitido que las redes neuronales que componen el SNC de los mamíferos permanecen plásticas y modificables durante toda la existencia de estos organismos y que esta plasticidad constituye una de sus adaptaciones más importantes. Bajo el concepto de plasticidad neural (neural se refiere al conjunto neurona-glía), se engloban todas las modificaciones de la estructura y función del sistema nervioso para adaptarse a las necesidades del medio ambiente. Los estímulos que inducen la plasticidad neural son toda clase de experiencias, presiones ambientales y modificaciones en el estado interno del organismo. Las lesiones del sistema nervioso también inducen una respuesta reparativa incluidas en el término de plasticidad neuronal (Nieto-Sampedro, 2003).

Las lesiones del plexo braquial además de afectar a los troncos nerviosos puede afectar a una zona vulnerable de la unión del SNC al SNP. Este tipo de lesión se denominan arrancamientos o avulsiones radiculares. La unión entre los filetes radiculares y la médula se denomina zona de transición y esta formada por un cono central de sistema nervioso central que se introduce dentro del filete radicular rodeado por sistema nervioso periférico (figura 6). La regeneración espontánea en este tipo de lesiones es inviable. Estas lesiones implican a dos tipos de raíces. Las raíces anteriores, predominantemente motoras y las raíces posteriores, predominantemente sensitivas. La mayoría de las fibras de las raíces anteriores tienen el cuerpo neuronal situado en el asta anterior de la sustancia gris medular. Las fibras de las raíces posteriores tienen sus células en el ganglio raquídeo posterior, el cual se comporta como un puesto avanzado del SNC en el SNP.



**Figura 6. Representación esquemática de la zona de transición o de unión del SNC en SNP. Los conos centrales de SNC se introducen en los filetes radiculares.**

Las lesiones a nivel de la zona de transición o de las propias raíces ventrales se comportarán como una lesión del sistema nervioso periférico y será posible la regeneración de los axones de la motoneurona similar a la descrita en el apartado anterior después de una apropiada reparación como describió en los estudios pioneros Ramón y Cajal (1914 y 1928) y se confirmó en otros estudios experimentales (Freeman, 1952; Ochs y Barnes, 1969; Sanjuanbenito *et al.*, 1976; Nathaniel y Nathaniel, 1973; Jamieson y Eames, 1980; Carlstedt *et al.*, 1986; Cullheim *et al.*, 1989; Hems y Glasby, 1992; Hems, 1994) y clínicos (Carlstedt *et al.*, 1995; Carlstedt *et al.*, 2000; Carlstedt, 2009).

Sin embargo las lesiones a nivel de la zona de transición o de las raíces dorsales interrumpen las fibras nerviosas sensitivas que se dirigen hacia la médula para realizar su conexión central. Aunque la célula sensitiva sobreviva a nivel del ganglio raquídeo no se ha podido comprobar la regeneración completa funcional dentro del SNC. Aunque se ha demostrado recientemente el retorno del arco reflejo en avulsiones reparadas del plexo braquial (Carlstedt *et al.*, 2012). A principios de

siglo XX Ramón y Cajal (1914) propuso que era el entorno neuronal, y no las diferencias neuronales intrínsecas, las que explicaban las dificultades de regeneración en el SNC. En su clásico “Degeneración y Regeneración del Sistema Nervioso” concluye que el mayor obstáculo para la regeneración espontánea del SNC lesionado era, junto con la falta de substitución de las neuronas muertas, la inhibición del crecimiento axonal por los astrocitos reactivos. Desde entonces se está estudiando el microambiente que favorece la regeneración en el sistema nervioso periférico. Se ha demostrado que las neuronas centrales tienen la capacidad de regenerar en un ambiente periférico, y al revés, las neuronas periféricas pierden esta capacidad cuando se colocan en un ambiente central (Tello, 1911; Richardson *et al.*, 1980; David y Aguayo, 1981). Este fallo en la regeneración nerviosa en el SNC puede ser debido, como ya propuso Cajal, a las propiedades inhibitorias neuronales de la glía envolvente. Oligodendrocitos, astrocitos reactivos y microglía reactiva parecen responsables del ambiente hostil al crecimiento del SNC. El tejido gliótico que se forma en la frontera entre el asta dorsal medular y la zona de entrada de la raíz dorsal en la médula tras una lesión de los axones sensoriales, o tras cualquier lesión en el SNC, posee propiedades fuertemente inhibitorias del crecimiento neurítico (Bovolenta *et al.*, 1993; Nieto-Sanpedro, 1999; Nieto-Sanpedro *et al.*, 2004). La modificación del ambiente del SNC permite la regeneración y el crecimiento intraespinal de las fibras de las raíces dorsales seccionadas y ello ha sido probado con el trasplante de células envoltantes del bulbo olfatorio (Ramón-Cueto y Nieto-Sanpedro, 1994; Pascual *et al.*, 1997; Muñeton *et al.*, 1999; Taylor *et al.*, 1999, Taylor *et al.*, 2001).

En el SNP de mamíferos, en contraste, la reparación de lesiones ocurre fundamentalmente gracias a las células de Schwann, que producen factores de crecimiento solubles y expresan en sus membranas y en la matriz extracelular que las rodea, moléculas promotoras de la supervivencia neuronal y el crecimiento axonal (Varon y Bunge, 1978; Yan *et al.*, 1992; Yin *et al.*, 1998; Fawcett y Keynes, 1990).



## CONCLUSIONES.

La lesión nerviosa periférica puede originar únicamente un verdadero bloqueo de conducción funcional (neuroapraxia) inducido por iones de forma transitoria. Las lesiones degenerativas muestran un amplio espectro que van desde interrupciones axonales cuya regeneración espontánea es la regla (axonotmesis) a ruptura que precisan de reparación quirúrgica (neurotmesis). En estos dos últimos tipos se inicia el proceso de degeneración Walleriana en el segmento distal que pone en marcha el proceso regenerativo y que esta mediado por células de Schwann, macrófagos, fibroblastos y mastocitos y factores neurotróficos. La regeneración axonal se realiza por los tubos endoneurales vacíos guiados por las células de Schwann y factores neurotróficos. La demora en la regeneración superior a un año produce una obliteración de los tubos endoneurales a nivel de la lesión lo que impedirá la entrada del brote axonal. En el órgano diana la tardanza produce fibrosis muscular y la degeneración irreversible de la placa motora. La demora en la regeneración nerviosa también origina apoptosis neuronal y por lo tanto es el factor que más influye en el resultado de la reparación nerviosa.

Las lesiones del SNC no tiene la misma capacidad para regenerar las conexiones perdidas. Más que volver a crecer, las neuronas del SNC lo que hacen es evitar las zonas dañadas, fortaleciendo y reprogramando las vías no lesionadas para que compensen las funciones que se han perdido. También se ha demostrado clínicamente como en experimentación la regeneración motora desde el SNC al SNP en la unión de las astas anteriores medulares usando injertos.

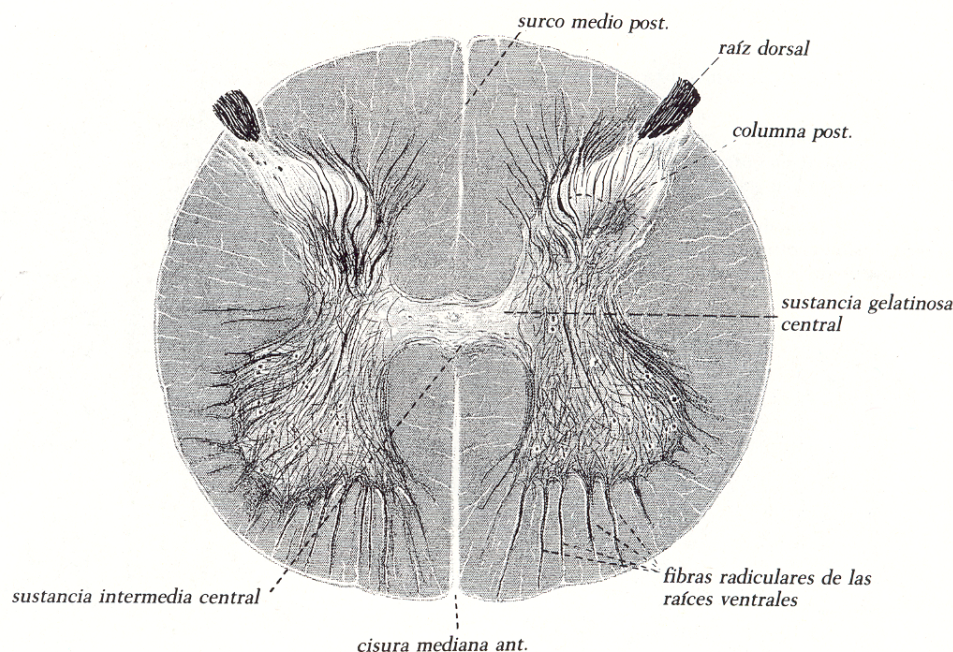
## A.2. ANATOMÍA DEL PLEXO BRAQUIAL Y SU RELEVANCIA CLÍNICA.

El plexo braquial está constituido por las cuatro últimas raíces cervicales y la primera torácica (C5, C6, C7, C8 y T1). Esto formaría un plexo normal, pero existen variaciones con contribuciones de las raíces C4 y T2. El plexo braquial se desarrolla completamente en la 13 semana de gestación (Uysal *et al.*, 2003). Basándose en el momento de desarrollo de los muñones de los miembros, el plexo braquial puede demostrar importantes variaciones en las contribuciones de los nervios. Cuando el plexo recibe una gran rama de la raíz C4 y con una contribución pequeña o ausente de la T1 se denomina plexo prefijado, y cuando hay una importante contribución de la raíz T2 y una participación de la raíz C5 pequeña o nula se llama postfijado (Hovelacque, 1927; Orts Llorca, 1986). Las contribuciones del contingente nervioso de estas raíces pueden ser variable en porcentaje, de manera que el rango de variaciones individuales es muy grande. Estas variaciones en realidad son más frecuentes que el plexo normal (Pellerin *et al.*, 2010). Además el plexo mantiene conexiones con el sistema nervioso vegetativo, en concreto con las cadenas ganglionares simpáticas a ambos lados de la columna vertebral, a través de los ramos comunicantes gris y blanco.

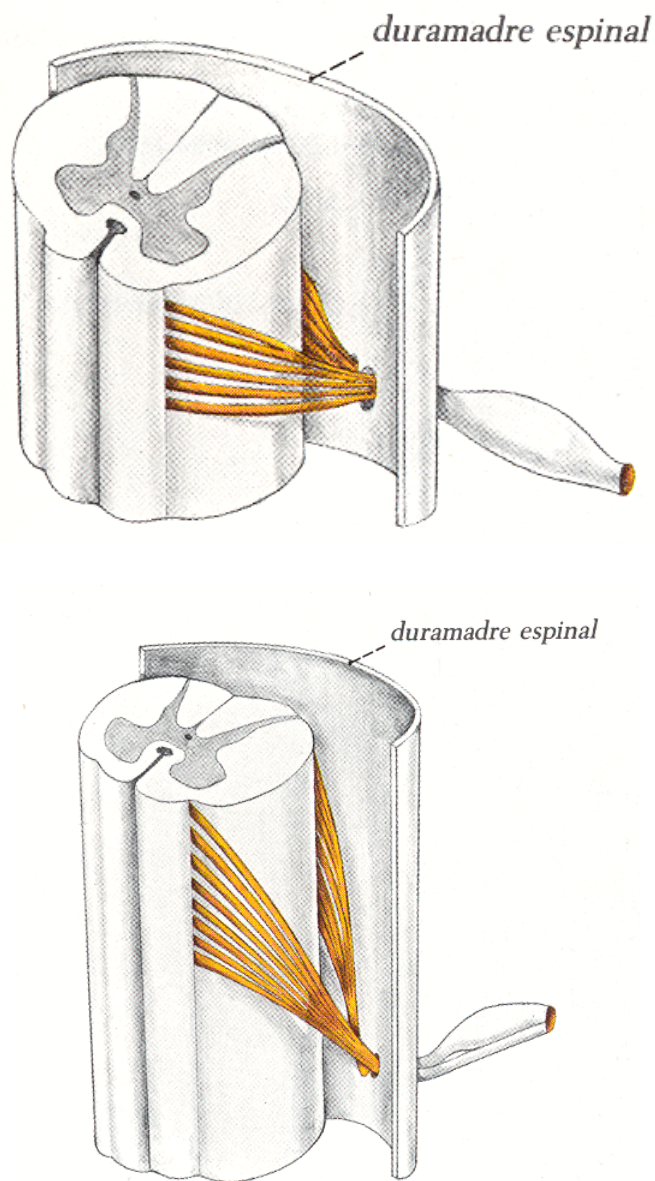
Todas las raíces nerviosas tienen un trayecto vertebral y subaracnoideo por dentro del conducto originado por la superposición de agujeros vertebrales. Las raíces salen por los forámenes vertebrales y se dirigen por la región escalénica donde se unen y se vuelven a dividir para formar el plexo nervioso. El plexo discurre por la región retroclavicular e infraclavicular hasta la axila donde las ramas terminales se dirigen hacia el brazo. Según la nueva nomenclatura oficial por parte del Federative Committee on Anatomical Terminology (FCAT) internacional el plexo braquial está constituido en raíces, troncos, divisiones y fascículos (Dauber, 2006).

## ANATOMÍA DE LA REGIÓN VERTEBRAL.

En esta región cada raíz está constituida por una raíz anterior, en su mayor parte motora, que se origina del asta anterior medular en el surco anterolateral, al lado correspondiente de la cisura mediana anterior, y una raíz posterior, sensitiva, que se origina del asta posterior medular en el surco posterolateral, al lado del surco medio posterior (Figura 7). Cada raíz posterior no se conecta directamente con la médula si no por medio de varias ramificaciones que hacen más extensa la zona de unión que se denominan filetes radiculares (*fila radicularia*) (Figura 6). Las raíces anteriores también sufren esta división pero de manera menos obvia y más cerca de la médula. En la unión de los filetes radiculares con la médula espinal se identifica la zona de transición entre el SNC y el SNP que es relevante en relación con el nivel de lesión intradural. La médula espinal solo alcanza caudalmente hasta la primera vértebra lumbar por lo que las raíces emergen y llevan un trayecto oblicuo. Este trayecto es casi horizontal en las primeras raíces del plexo braquial y se va oblicuando según avanzamos caudalmente siendo más llamativa en las últimas raíces del plexo braquial (Figura 8).



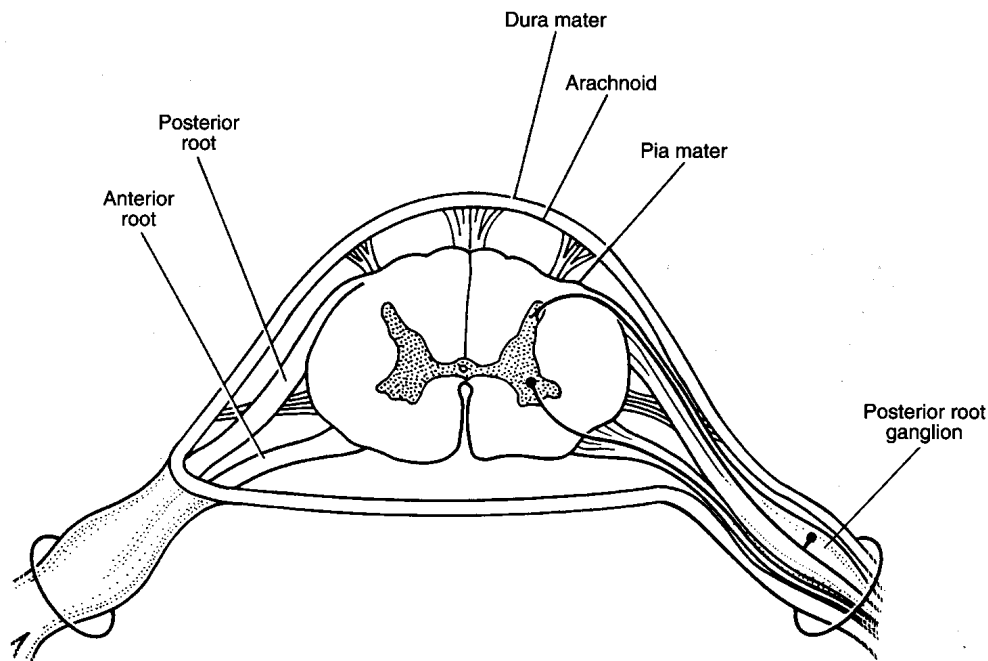
**Figura 7. Corte de la médula donde se aprecia el nacimiento de las raíces dorsales sensitivas.**



**Figura 8. El trayecto radicular es casi horizontal en las primeras raíces del plexo braquial, se va oblicuando según avanzamos caudalmente siendo más vertical en las últimas raíces.**

Los cuerpos celulares de las fibras motoras que forman las raíces anteriores se sitúan fundamentalmente en el asta anterior de la sustancia gris de la médula espinal, mientras que los de las fibras sensitivas que forman las raíces posteriores están en el ganglio raquídeo (Figura 9). Esto implica que en las avulsiones

radiculares la neurona sensitiva situada en el ganglio sensitivo raquídeo de la raíz dorsal sobrevive, así como el axón sensitivo periférico. El ganglio raquídeo se localiza en la raíz posterior y luego se une con la anterior cerca del foramen intervertebral.



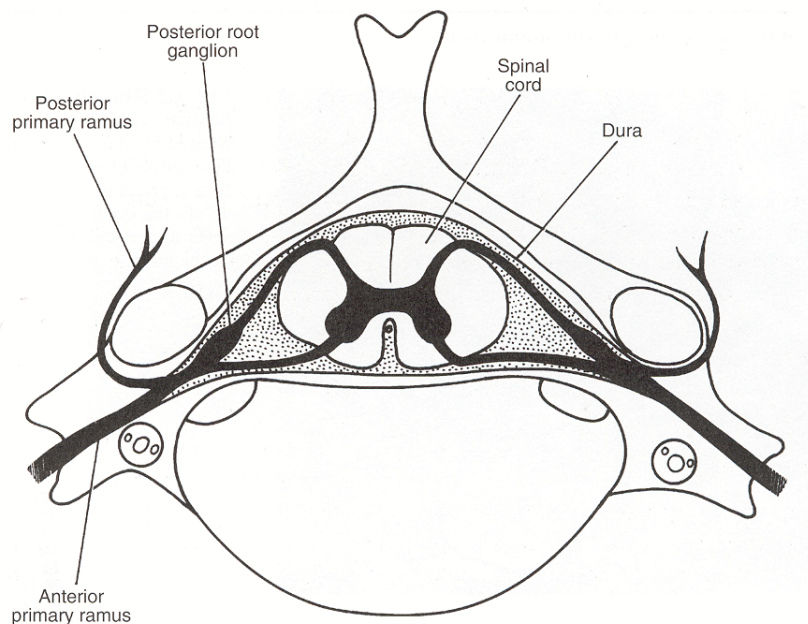
**Figura 9. Esquema de corte axial de la médula donde se aprecia la localización del cuerpo neuronal del nervio sensitivo en el ganglio raquídeo y su conexión en el asta posterior de la médula.**

Las raíces salen del conducto vertebral por los forámenes intervertebrales que se forman por la interposición de las dos vértebras adyacentes. En la columna cervical, los forámenes están definidos por los siguientes elementos anatómicos: cranealmente y caudalmente por las apófisis transversas de las vértebras superior e inferior respectivamente; ventralmente por la articulación uncovertebral y el disco intervertebral; y dorsalmente por el proceso articular superior (Testut y Latarjet, 1979).

Después de alcanzar el margen externo del proceso articular el nervio espinal da la rama primaria posterior, corta y delgada, que rodea dorsalmente el



proceso articular para inervar la musculatura paravertebral posterior, la piel de la parte posterior del cuello y la cápsula articular yendo provista por lo tanto de una mezcla de inervación motora y sensitiva (Figura 10). La estimulación intraoperatoria de esta rama nos proporciona información del estado funcional de la raíz nerviosa.



**Figura 10. Esquema donde se representa el nacimiento de la rama primaria posterior rodeando el proceso articular para inervar la musculatura paravertebral.**

Una vez dada el ramo primario posterior se constituye el ramo primario anterior. Este discurre a nivel transforaminal entre los músculos intertransversos anterior y posterior y en este corto trayecto recibe las inserciones del ligamento transverso-radicular. El ligamento se origina en la apófisis transversa superior y mantiene un trayecto de arriba abajo y de fuera a dentro para insertarse en el epineuro del nervio espinal subyacente. Esto crea una fijación sólida en el agujero de conjunción de las raíces superiores, es decir C5, C6 y C7, pero en las raíces inferiores, C8 y T1, no existe el ligamento transverso radicular y su fijación es por

lo tanto más débil. Esto condiciona que las raíces C8 y T1 son más delicados a la tracción intraforaminal, sufriendo avulsiones con más frecuencia mientras que las raíces superiores generalmente sufren rupturas o estiramientos después de la salida del foramen intervertebral. Por otro lado los ramos primarios anteriores de las raíces C8 y T1 nada más abandonar el foramen tienen una dirección ascendente, más marcada en la primera vértebra torácica, para buscar el espacio interescalénico. Esto contrasta con el trayecto oblicuo descendente intraforaminal de las raíces superiores pudiendo contribuir a la mayor vulnerabilidad de estas dos raíces más inferiores en esta región.

La cadena ganglionar simpática se extiende a nivel paravertebral por toda la columna vertebral. Las células preganglionares de las fibras eferentes del sistema simpático están en la parte lateral de la sustancia gris de la médula espinal desde la primera vertebra torácica hasta la segunda vértebra lumbar. El aporte simpático de la cabeza y el cuello proviene principalmente de los tres segmentos torácicos superiores. Ascende cranealmente y se releva en el ganglio cervical superior para distribuirse por vasos, glándulas sudoríparas y en particular con el iris (dilatador de la pupila) y músculos de la orbita y elevador palpebral. La mayor parte del aporte simpático de los músculos del ojo provienen del primer segmento torácico. Por eso es frecuente encontrar un síndrome de Claude-Bernard-Horner, por predominio parasimpático, en presencia de lesión muy proximal de las dos raíces inferiores del plexo braquial. El aporte simpático del miembro superior proviene del 2º al 6º segmento torácico. Ascende cranealmente y sufre relevo en el ganglio cervical medio y en el ganglio estrellado o cervicotorácico, de 8 mm de diámetro. Este último se extiende desde la apófisis transversa de la séptima vertebra cervical hasta el cuello de la segunda costilla en íntima relación y en conexión a través de los ramos comunicantes gris y blanco con la raíz C7 y la raíz T1.

## ANATOMÍA DE LA REGIÓN ESCALÉNICA Y RETROCLAVICULAR.

Son realmente los ramos primarios anteriores de las raíces C5, C6, C7, C8 y T1 las que van a constituir el plexo braquial. Directamente de los ramos anteriores se originan el nervio frénico (raíces C3, C4 y C5), el nervio dorsal de la escápula para el músculo romboides mayor y menor y elevador de la escápula (raíces C4 y C5) y el nervio torácico largo que inerva el serrato anterior (raíces C5, C6 y C7).

La raíz C5 se junta con la raíz C6 para formar el tronco superior. La raíz C7 queda independiente constituyendo el tronco medio. Las raíces C8 y D1 se unen para formar el tronco inferior (Figura 11).

Al nivel de la clavícula, cada tronco se bifurca en dos divisiones, una anterior y otra posterior, que luego se unen entre sí. La unión de las tres divisiones posteriores forma el fascículo posterior o radiocircunflejo. La unión de las divisiones anteriores del tronco superior y el medio constituye el fascículo lateral. La división anterior del tronco inferior forma el fascículo medial. Los fascículos medial y lateral inervan la musculatura pre-axial (flexora); el fascículo posterior inerva la musculatura post-axial (extensora). Esta descripción tiene utilidad teórica debido a que existen muchas variaciones de este modelo y a menudo el fascículo posterior nunca se forma.

De los fascículos se originan las ramas terminales pero existen ramas colaterales más proximales que son esenciales en la exploración funcional porque nos van a orientar sobre la localización de la lesión y la extensión del daño. En las lesiones radicales previas al ganglio raquídeo podrá existir parálisis del músculo romboides por afectación del nervio dorsal de la escápula, del diafragma ipsilateral por afectación del nervio frénico, del músculo serrato anterior por la afectación del nervio torácico largo y de la musculatura cervical profunda paravertebral que reciben inervación segmentaria de los ramos posteriores. En las raíces C8 y T1 no existen ramas, pero una avulsión en este nivel producirá, como se ha comentado, un síndrome de Claude Bernard Horner por afectación de la cadena simpática. En las lesiones tronculares se podrá ver afectado el nervio supraescapular (C5, C6) que se origina del tronco superior. Esto ocasionará una parálisis de los músculos



supraespinoso e infraespinoso. No existen más ramas notables en los troncos ni las divisiones aunque se origina una rama motora pequeña para el músculo subclavio en el tronco superior. El fascículo posterior termina en el nervio radial y el nervio axilar pero da previamente dos ramas importantes que hay que explorar, que son el nervio toracodorsal (C6 C7 y C8) que inerva el dorsal ancho y los nervios subescapulares (de 2 a 3) superior (C5 C6) que inerva parcialmente el músculo subescapular, e inferior (C6 y C7) para el músculo subescapular (parcial) y el redondo mayor. La lesión aislada del fascículo posterior producirá parálisis de la musculatura extensora. El fascículo lateral da el nervio pectoral lateral (C5, C6, C7) (a veces del tronco superior o medio) y su lesión producirá atrofia de las fibras claviculares del pectoral mayor. El fascículo lateral termina en el nervio musculocutáneo y en la raíz externa del nervio mediano que fundamentalmente lleva las fibras sensitivas. Por lo tanto una lesión aislada del fascículo lateral producirá una pérdida de la flexión del codo y de la sensibilidad del nervio mediano con función de la musculatura tenar normal. Del fascículo medial se origina el nervio pectoral medial (C8 y T1) (a veces del tronco inferior) que se une al nervio pectoral lateral formando el asa de los pectorales. La rama medial lleva fundamentalmente la inervación del pectoral menor y de las fibras esternales y abdominales del pectoral mayor. También del fascículo medial se originan los nervios sensitivos cutáneo braquial medial y cutáneo antebraquial medial. Las ramas terminales del fascículo medial son el nervio cubital y la rama medial de la "V" del mediano por donde va la inervación motora tenar. Una afectación aislada del fascículo medial producirá por lo tanto una parálisis mediano-cubital con sensibilidad conservada en el área sensitiva del nervio mediano.

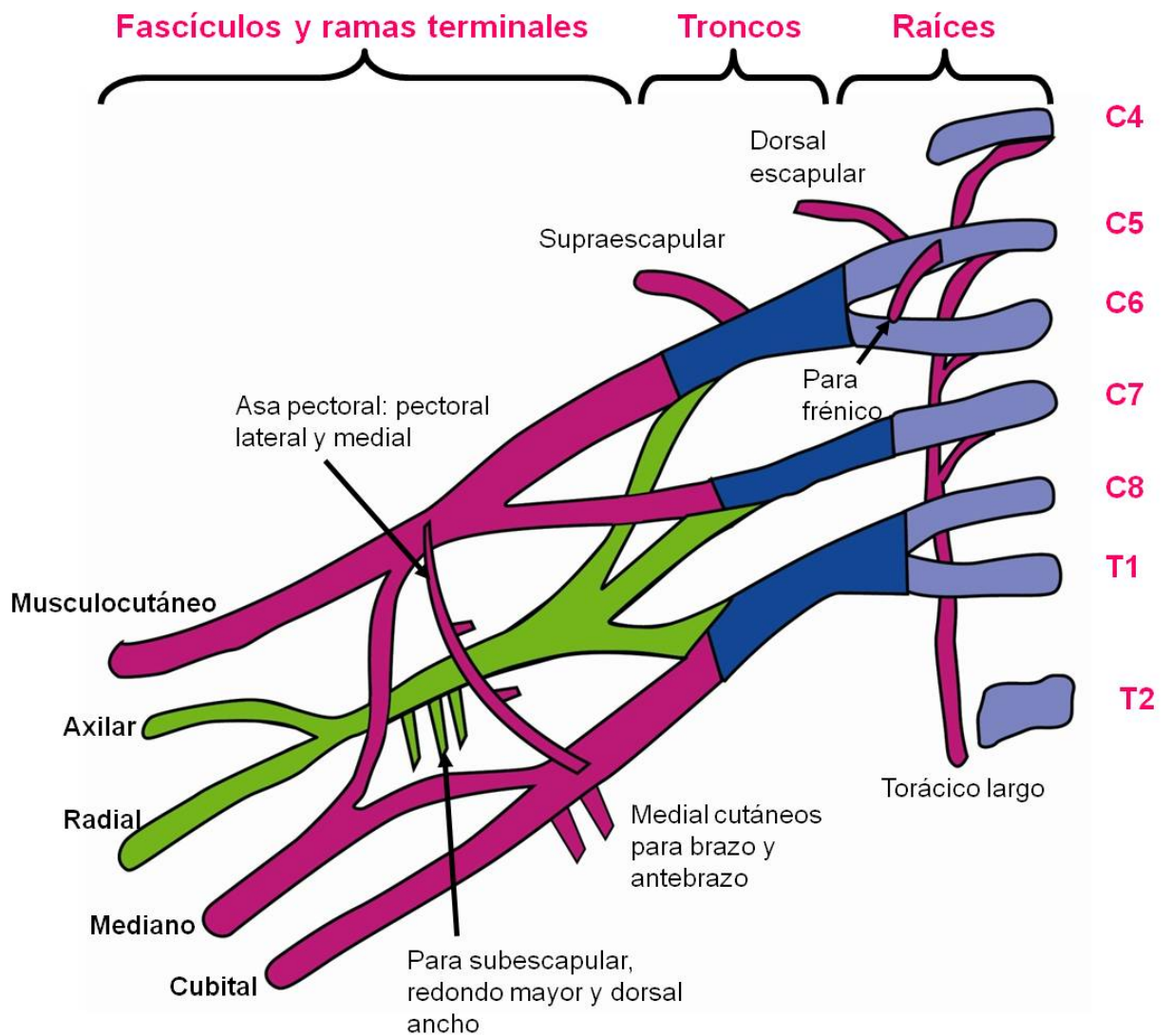
El plexo adopta forma triangular, con la base en la columna y el vértice en la axila, siendo el lado superior más largo y vertical que el inferior. En la región supraclavicular, los troncos nerviosos transcurren entre los músculos escaleno anterior y escaleno medio que delimitan un espacio triangular de base inferior en la primera costilla conocido como hiato escalénico. El escaleno medio se separa del escaleno posterior por un intersticio donde se localiza el nervio torácico largo o nervio de Bell. En esta región supra y retroclavicular el plexo mantiene relaciones con algunas estructuras que hay que respetar en la disección quirúrgica. Por

delante cruza a la altura del nervio supraescapular el músculo omohioideo y en la parte inferior el músculo subclavio y la vena y arteria subclavia. De esta última surge el tronco tirocervical del que se originan la arteria tiroidea inferior, la cervical transversa y la arteria supraescapular. Aunque existen grandes variaciones la arteria cervical transversa (75% casos nace de la subclavia) y su rama profunda o arteria dorsal de la escápula (en el 67% de los casos surge directamente de la subclavia) cruzan la cara anterior del plexo en la zona supraclavicular. La arteria dorsal de la escápula pasa entre los troncos del plexo braquial, generalmente entre el tronco superior y medio, más rara vez entre tronco medio e inferior. La última acompaña al nervio dorsal de la escápula e irriga los músculos romboideos. La arteria cervical transversa que normalmente se liga en el abordaje del plexo braquial puede ser de utilidad como recipiente para los injertos vascularizados nerviosos. La arteria supraescapular cruza el plexo anteriormente en la zona retroclavicular y se introduce por la escotadura de la escápula para irrigar el músculo supraespinoso e infraespinoso. Por esta escotadura se introduce también el nervio supraescapular debajo del ligamento transversal superior de la escapula para alcanzar la fosa supra e infraespinosa donde se distribuye para inervar los músculos supra e infraespinoso. Este punto puede ser un lugar de compromiso donde puede lesionarse este nervio.

#### ANATOMÍA DE LA REGIÓN INFRACLAVICULAR.

En la región infraclavicular, se encuentra el segmento más móvil del plexo acompañado por el paquete vascular subclavio-axilar, entre el músculo subescapular y pectoral menor. En esta región el plexo queda dividido en dos planos entre los que se sitúa la arteria axilar. El plano dorsal es más sencillo y esta formado por el fascículo posterior. El plano ventral es más complejo y esta formado por los fascículos medial y lateral. Los fascículos pasan por debajo de la apófisis coracoides y por detrás del tendón del músculo pectoral menor. Detrás y por debajo del borde inferior del tendón del pectoral menor es frecuente observar lesiones infraclaviculares, de todo, o parte del plexo cuando actúan grandes

fuerzas de cizallamiento anteroposterior braquiotorácicas en traumatismos de alta energía (Birch, 2011). Estas lesiones infraclaviculares pueden coexistir con afectaciones vasculares.



**Figura 11. Esquema del plexo braquial donde se aprecia la anatomía típica del plexo braquial y el nacimiento de sus ramas terminales.**

La rama terminal del plexo que inerva la musculatura más proximal es el nervio axilar que lleva fibras de las raíces C5 y C6 y procede del fascículo posterior.

Se dirige hacia abajo, hacia atrás y hacia fuera para dirigirse al músculo subescapular. Se introduce junto a la arteria circunfleja humeral posterior por el espacio humerotricipital o cuadrilátero de Velpeau donde da una rama para el músculo redondo menor. Posteriormente da una rama sensitiva para la piel de la cara externa del hombro sobre el músculo deltoides y una rama motora que inerva el músculo deltoides. El cuadrilátero de Velpeau formado por la porción larga del tríceps por fuera, el redondo menor por arriba, el redondo mayor por abajo y el húmero por dentro y constituye otro punto de conflicto donde puede lesionarse el nervio axilar periféricamente, especialmente en traumatismos del hombro.

El nervio radial también procede del fascículo posterior (con fibras de C5 a T1) y es la rama terminal más gruesa de todo el plexo braquial. Se dirige a la cara posterior del brazo rodeando, en forma de espiral, la cara posterior de la diáfisis del húmero por el surco del nervio radial, el cual es un punto de lesión cuando se asocia a fracturas diafisarias de este hueso. A continuación se dirige lateralmente por el canal bicipital externo, pasando profundamente entre los músculos braquial y braquioradialis, así como los músculos extensores radiales del carpo.

La siguiente rama terminal es el nervio musculocutáneo que procede del fascículo lateral (lleva fibras de C5, C6 y C7), perfora el músculo coracobraquial donde da una rama que lo inerva. La entrada del nervio musculocutáneo en el músculo coracobraquial es otro punto frecuente de lesión nerviosa y en ocasiones coexiste con lesiones más proximales, lo que se denominan lesiones “a doble nivel”. Una vez atravesado el músculo discurre entre el músculo bíceps braquial y el braquial anterior y da una rama anterior que inerva el músculo bíceps braquial, luego una rama posterior para el músculo braquial anterior y una rama terminal sensitiva para el antebrazo.

El nervio mediano (fibras de C6, C7, C8 y T1) está formado por la unión de la raíz medial del nervio mediano procedente del fascículo medial y la raíz lateral del nervio mediano procedente del fascículo lateral. La unión de las dos raíces le dan forma en su origen de “V” que se localiza en frente de la arteria axilar. El nervio transcurre por la cara interna del brazo junto a la arteria humeral y se

localiza en la profundidad del canal bicipital interno o canal de Cruveilhier, pasa por la cara anterior del codo junto al paquete vascular y se introduce distalmente entre las dos cabezas del músculo pronator teres.

Por último el nervio cubital (fibras de C8 y T1) procede del fascículo medial. Se localiza en la parte anterior del espacio que queda entre la arteria y la vena axilar. Se dirige por el canal bicipital interno y se hace dorsal atravesando el tabique intermuscular medial. Discurre por la parte posteromedial del codo, en un lugar muy vulnerable a fracturas, luxaciones o heridas: el canal epitrocleolecraneano. Distalmente en el antebrazo se hace anterior atravesando el músculo flexor carpi ulnaris.

Los nervios medial cutáneos del brazo y el antebrazo se originan del fascículo medial y ha sido considerados como ramas sensitivas proximales del nervio cubital (Orts Llorca, 1986). El nervio cutáneo medial del brazo se sitúa más profundamente que el del antebrazo, y establece anastomosis con el segundo nervio intercostal, originando lo que se denomina nervio intercostobraquial de Hyrtl's (Lazhortes, 1976). Ambos nervios son exclusivamente sensitivos y llevan fibras de las raíces C8 y T1.

## INSERCIÓN DEL PLEXO BRAQUIAL.

Los nervios espinales C5, C6 y C7 de la porción supraclavicular del plexo braquial se fijan a la columna vertebral por pequeñas bandas fibrosas del epineuro que se fijan en los procesos transversos y adicionalmente en la fascia cervical. La fascia cervical se extiende como una vaina alrededor del paquete vasculonervioso. Estos refuerzos, en combinación con la duramadre, protegen las raíces nerviosas de la avulsión. Las raíces C8 y T1, como se ha comentado, no tienen estas estructuras adicionales de fijación y son más propensas a sufrir avulsión por tracción. En su curso descendente, el plexo es estabilizado por diferentes capas de la fascia cervical. A nivel de la clavícula el plexo está relativamente fijado a

estructuras circundantes junto a la arteria y vena braquial en el espesor de la fascia braquial.

Más distalmente, el plexo está fijado por las ramas terminales tales como el nervio musculocutáneo, el cual está firmemente unido al músculo coracobraquial; el nervio supraescapular a la escotadura supraescapular del omóplato; el nervio axilar al túnel cuadrilátero de Velpeau; el nervio mediano al pronador redondo y el nervio cubital al canal epitrocleolecraneano. Todos estos son por la tanto puntos vulnerables del plexo en los traumatismos.

El amplio rango de movimiento de la columna cervical y la articulación del hombro exigen gran demanda en cuanto a la movilidad del plexo braquial. Si los límites de elongación del plexo son rebasados durante su tracción puede resultar dañado. La violencia y el mecanismo del trauma determinan la localización y extensión de la lesión. La columna cervical es el segmento más móvil del raquis, permitiendo su flexo-extensión, inclinación lateral y rotación axial. A su vez el segmento C2-C7 permite 40 grados de flexión y 25 grados de extensión, un total de 98 grados de inclinación lateral y 90 grados de rotación. La inclinación lateral se acopla con la rotación axial debido a la oblicuidad de las facetas articulares.

Un rango amplio de movimiento requiere un buen funcionamiento de las articulaciones esternoclavicular, glenohumeral y acromioclavicular y un plano óptimo de deslizamiento de la articulación escapulotorácica. La elevación máxima de la articulación glenohumeral puede lograrse solamente cuando la escápula rota con relación a la pared escapulotorácica a la misma vez que el húmero hace rotación externa. Estos son movimientos acoplados que durante la abducción en el plano frontal se evita la rotación externa del húmero por lo que el hombro queda bloqueado entre los 90-120 grados de abducción. Esto se explica por el refuerzo capsular de los ligamentos y cápsula articular y en particular el ligamento glenohumeral inferior. En esa posición bloqueada (abducción y rotación externa) el paquete vasculonervioso es traccionado hacia una posición ventro-caudal sobre la cabeza humeral.



### A.3. CLASIFICACION Y DIAGNÓSTICO LESIONES PLEXO BRAQUIAL.

#### TIPOS ANATOMOPATOLÓGICOS.

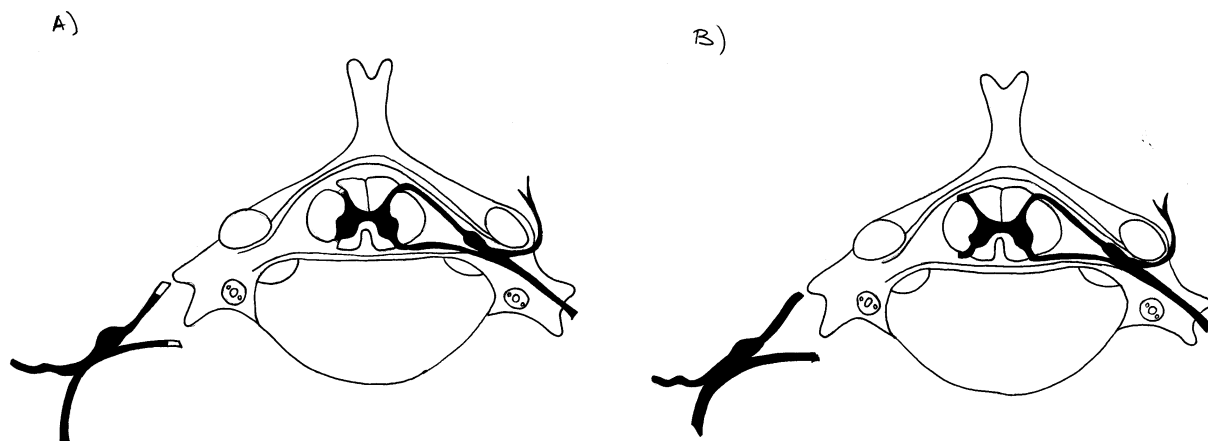
##### 1.- AVULSIÓN RADICULAR O LESIÓN PREGANGLIONAR

Se trata de un arrancamiento de las raíces de la médula con la consiguiente muerte de las neuronas medulares correspondientes. En la unión de las raíces con la médula espinal se identifica la zona de transición del SNC al SNP. La zona de transición es relevante en relación con el nivel de lesión intradural. Se tenía asumido que las lesiones preganglionares eran avulsiones medulares pero actualmente se reconocen dos tipos de lesiones intradurales: las rupturas de las raíces anterior o posterior o de los filetes radiculares previas al ganglio raquídeo y las verdaderas avulsiones, siendo las primeras más comunes (Figura 11). Además las avulsiones pueden estar confinadas a las raíces dorsales o las ventrales. La neurona sensitiva en ambos tipos de lesiones intradurales, situada en el ganglio sensitivo raquídeo de la raíz dorsal sobrevive, así como el axón sensitivo periférico.

A veces la laceración medular origina signos de piramidalismo o trastornos esfinterianos y se observa un síndrome de Brown-Sequard de diferente severidad en el 5% de las avulsiones completas, que se especula que es producido por compromiso vascular medular. La ruptura de la duramadre produce fuga del LCR y la cicatriz dural puede formar o no pseudomeningoceles.

Estas lesiones intradurales son gravísimas y no existe ninguna posibilidad de recuperación espontánea.





**Figura 11. Esquemmatización de la formación del nervio raquídeo y tipos de lesión preganglionar. A) lesión central o verdadera avulsión. B) Esquemmatización de la formación del nervio raquídeo y tipos de lesión preganglionar: "avulsión" o ruptura distal a la zona de transición.**

## 2.- LESIÓN POSTGANGLIONAR.

Después del ganglio raquídeo. Pueden ser lesiones en continuidad con conservación más o menos del epineuro (axonotmesis grave de Seddon) o se pueden presentar como rupturas completas con formación de doble neuroma (neurotmesis) (Tabla I). Las raíces C5 y C6 generalmente se rompen fuera del foramen mientras que las raíces C8 y T1 se arrancan de la médula.

## TIPOS DE LESIÓN SEGÚN LOCALIZACIÓN.

### SUPRACLAVICULARES.

Constituyen el 75% de todos los plexos. Pueden ser preganglionares en raíces o postganglionares al nivel de los troncos. Dentro de ellas se distinguen varios tipos:

**Superiores de Erb Duchenne.** Son el 22% de las supraclaviculares. Se producen por tracción del brazo hacia abajo y desviación de la cabeza hacia el otro lado con aumento del ángulo cabeza-hombro. Implican las raíces C5, C6 solas o junto la C7 o el tronco superior solo o junto con el tronco medio.

**Medias.** Son muy raras. Se producen por traumatismos del brazo en dirección anteroposterior (Brunelli y Brunelli, 1992) y afectan la raíz C7 o el tronco medio exclusivamente. Aunque en mi experiencia son más frecuentes en el contexto de lesiones infraclaviculares del fascículo posterior.

**Inferiores de Déjerine Klumpke.** El 3% de las supraclaviculares y entre el 1-2% de todos los plexos (Narakas, 1989b). Se producen por traumatismos con el brazo en abducción, que origina casi siempre un arrancamiento de las raíces C8 y T1. Pueden sumar la afectación de la raíz C7

**Totales.** Son las más frecuentes observándose en el 75% de las supraclaviculares. Se producen después de un traumatismo más violento. O bien se observa ruptura postganglionar de todo el plexo, ruptura de las raíces superiores y avulsión de las inferiores o avulsión de todas las raíces.

---

#### RETROCLAVICULARES.

Postganglionares, muy infrecuentes y afectan a las divisiones. Se observan en fracturas de clavícula.

---

#### INFRACLAVICULARES.

Constituyen el 25% de todos los plexos. Lógicamente son postganglionares y ocurren en los fascículos y sus ramas terminales. El patrón más característico es el de afectación del fascículo posterior por debajo de la inserción del pectoral menor tras fuerzas de cizallamiento, posteriormente se afecta el fascículo lateral. Si

se afectan los tres fascículos son lesiones muy graves con un pronóstico funcional pobre. En estos casos la tracción nerviosa se produce coexistiendo con luxaciones de hombro o de la articulación acromio-clavicular y asociadas a fracturas de la extremidad proximal de húmero. También pueden afectar a las ramas terminales donde los nervios están más fijos, como en el paso del nervio axilar por el espacio cuadrilátero de Velpeau, la introducción del nervio supraescapular por la escotadura supraescapular o la entrada del nervio musculocutáneo en el coracobiceps. En ocasiones se asocian lesiones del fascículo posterior con lesiones del nervio supraescapular o el musculocutáneo (Narakas, 1996). Tienen una alta incidencia de lesión vascular de la arteria subclavia o axilar asociada (hasta en un 25-30% de los casos) (Birch, 1998).

---

#### DOBLE NIVEL.

Suceden en un 10% de las supraclaviculares. A una lesión supraclavicular se le asocia una afectación infraclavicular. Lo más frecuente es la asociación de una lesión radicular o de un tronco primario con una rotura del nervio axilar en el espacio cuadrilátero o arrancamiento al nivel muscular en el deltoides o del musculocutáneo a su entrada en el músculo coracobraquial.

#### EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE.

Existen tres puntos primordiales a la hora de examinar un paciente con una lesión del plexo. En primer lugar es determinar la extensión de la lesión con el número de raíces afectadas. El candidato típico para realizar una reconstrucción microquirúrgica es el que tiene una parálisis total unilateral o casi total. El examen físico puede identificar con razonable exactitud las fibras nerviosas lesionadas conociendo los grupos musculares afectados y las áreas de alteración sensitiva. Sin embargo la interpretación del examen físico puede ser difícil. En segundo lugar es crucial la localización del nivel de la lesión tanto para saber el pronóstico funcional

como para establecer un criterio quirúrgico. Debemos saber por tanto si las lesiones son preganglionares o postganglionares y dentro de estas últimas, es útil situarlas al nivel supraclavicular o infraclavicular. El examen clínico a veces es insuficiente para establecer este punto y puede ser necesario realizar pruebas complementarias o incluso la exploración quirúrgica. Por último, es determinante conocer la severidad de la lesión nerviosa, desde una neuroapraxia transitoria a una ruptura o arrancamiento nervioso irreparable (Seddon 1943). Para este último punto, la evolución clínica es determinante, especialmente en lesiones parciales, a la hora de decidir si un paciente precisa de una reconstrucción temprana o de un periodo de mayor observación.

---

#### SIGNOS FÍSICOS ESPECIALES.

**El signo de Tinel** proporciona una guía de la existencia de brotes de crecimiento axonal sensitivo y su avance por el nervio. Consiste en la producción de una parestesia cuando se golpea la piel sobre el recorrido del nervio recuperándose. Por lo tanto el estudio del avance por el nervio del signo de Tinel nos informa del proceso de regeneración nerviosa sensitiva. Según Landi y Copeland (1979) es de gran ayuda en la evaluación y seguimiento de las lesiones del plexo braquial por las siguientes razones:

- Su falta de presencia indica lesión preganglionar de la raíz evaluada.
- Dolor local implica una lesión del plexo cervical recuperándose o hay medio de contraste residual en un pseudomeningocele.
- Un signo de Tinel puro indica que existe continuidad anatómica y su seguimiento secuencial indica progresión de la recuperación espontánea o después de reparación quirúrgica. Las raíces C5 C6 y C7 son las más superficiales y por lo tanto más fácil de explorar.
- El signo de neuroma es positivo cuando se observa dolor en el territorio sensitivo del nervio golpeado. Este signo indica la ruptura completa de la continuidad de todo el nervio.

Un indicador importante de la severidad de la lesión es el **signo Horner** en el ojo del mismo lado de la lesión que consiste en enoftalmos, ptosis parcial, miosis con constricción pupilar normal en respuesta a la luz y anhidrosis. Este suele presentarse inmediatamente, pero ocasionalmente aparece a los 3-4 días del traumatismo. Este se produce por la afectación de la cadena simpática, localizado en la medula al nivel de la raíz T1. El signo de Horner persistente indica lesión severa de la raíz T1 y se correlaciona fuertemente con una avulsión de esta raíz.

Otro signo importante es **la presencia de dolor severo** por desaferenciación, en una extremidad insensible. Indica desaferenciación del miembro y aparece en las avulsiones radiculares por lo que es un signo de mal pronóstico.

A veces el paciente se presenta con una desviación de la cabeza o escoliosis cervical sobre el hombro contralateral a largo plazo en el seguimiento del paciente. Es el **signo de la bailarina balinesa**, y se produce por una denervación de los músculos paraespinales y escapulares del lado lesionado, es de mal pronóstico y aparece también en lesiones preganglionares. El músculo trapecio inervado por el nervio accesorio del espinal y el plexo cervical a menudo se observa débil o paralizado durante los primeros 3 meses en las lesiones por tracción del plexo braquial. El trapecio sigue una evolución de recuperación gradual.

La **parálisis del músculo serrato anterior** que se observa en forma de aleteo de la escápula, del hemidiafragma homolateral, del romboidees o de los escalenos también indican lesión preganglionar y por lo tanto de mal pronóstico.

El **test del reflejo de histamina** también puede orientar sobre si una lesión es preganglionar o postganglionar. Tras la administración subcutánea de histamina si se observa triple respuesta indica integridad de fibras aferentes y por lo tanto lesión preganglionar (Palazzi *et al.*, 1972). Actualmente está en desuso porque sus resultados son de difícil interpretación y por el riesgo de reacciones anafilácticas.

## PRUEBAS DE IMAGEN.

La evaluación radiológica de las lesiones del plexo es uno de los grandes retos para los neurorradiólogos por la complejidad anatómica de esta estructura, el objetivo es la localización del nivel y la extensión de la lesión. Inicialmente los métodos de imagen permitían solo una aproximación a la existencia o no de avulsión radicular. Actualmente, con la mejora en la resolución espacial de la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), se trata de diferenciar entre las roturas intradurales centrales (que incluyen una pequeña porción del cordón medular de donde procede) o periféricas (que muestran un muñón de diferente longitud dentro del saco) (Oberle *et al.*, 1998; Schenker y Birch, 2001). Aunque recientemente la ecografía parece también demostrar una especificidad muy alta (Tagliafico *et al.*, 2012).

Las técnicas de imagen de mayor certeza a la hora de establecer el nivel de la lesión son la mielografía clásica, el TC-Mielografía y la RM. La fiabilidad de este último método, es cada vez más alta, aunque no es concluyente en todos los casos, siendo preciso recurrir a procedimientos más “invasivos” que requieren punción lumbar como son la mielografía o la TC-mielografía. A continuación se presentan las ventajas y desventajas de cada uno de estos métodos de imagen.

---

### RADIOLOGÍA CONVENCIONAL.

Es la técnica inicial en muchos pacientes politraumatizados. Sus ventajas más evidentes son su gran disponibilidad y su bajo coste. Permite identificar de manera urgente la presencia de fracturas cervicales, costales, de la clavícula o de la extremidad proximal del humero. El aumento del espacio prevertebral puede indicar la presencia de hematoma. Las fracturas sutiles y las luxaciones vertebrales precisan ser analizadas con TC. La radiografía de tórax puede poner de manifiesto la presencia de parálisis frénica (C3-C5).

---

## ARTERIOGRAFÍA.

Puede ser útil para valoración de las roturas vasculares que pueden acompañar las lesiones del plexo en el adulto. Su utilización es evidente cuando clínicamente existe un déficit vascular para planificar la reparación vascular. Pero la rica vascularización colateral alrededor del hombro puede mantener una buena perfusión distal y en otros casos pueden existir lesiones silentes como aneurismas que pueden originar una situación de peligro durante la exploración o la reparación quirúrgica. Si se sospecha estas circunstancias debe realizarse esta prueba preoperatoria. Actualmente el uso de la arteriografía está siendo remplazado por la RM-Angiografía. Las lesiones vasculares en el paciente obstétrico son excepcionales (Birch, 1998, Marcus y Clarke, 2003).

---

## MIELOGRAFÍA

Es la técnica de neuroimagen más antigua utilizada en la evaluación del plexo braquial (intradural). A este fin, fue introducida clínicamente el año 1947 por Murphey *et al.* que describieron por primera vez un “meningocele traumático” por desgarró de la duramadre como signo de avulsión radicular. Es un método mínimamente invasivo que precisa la realización de una punción lumbar y la introducción de unos 10-15 ml de contraste intratecal no iónico. Con la introducción de los medios de contraste hidrosolubles en los años 80 se pudo demostrar con más claridad la avulsión de las raíces como una ausencia del “defecto de repleción normal” debido a la raíz dentro de la vaina o manguito dural. En conjunto este signo se asocia a lesión preganglionar en el 96.5 %. La presencia de meningocele se asocia en un 99% a lesión preganglionar. Es, en general, un método muy sensible pero poco específico. Los falsos negativos se deben fundamentalmente a la avulsión aislada del ramo ventral de la raíz y a falta de óptima opacificación de los meningocelos o de los manguitos sobre todo a nivel C5-C6. También plantean problemas la formación de cicatrices epidurales en los casos crónicos o la extravasación de contraste a través del desgarró dural en los casos recientes (Yeoman, 1968). Por estas razones, además de las relativas a la propia

punción lumbar, es un método en desuso, superado en resolución espacial por la TC-Mielografía.

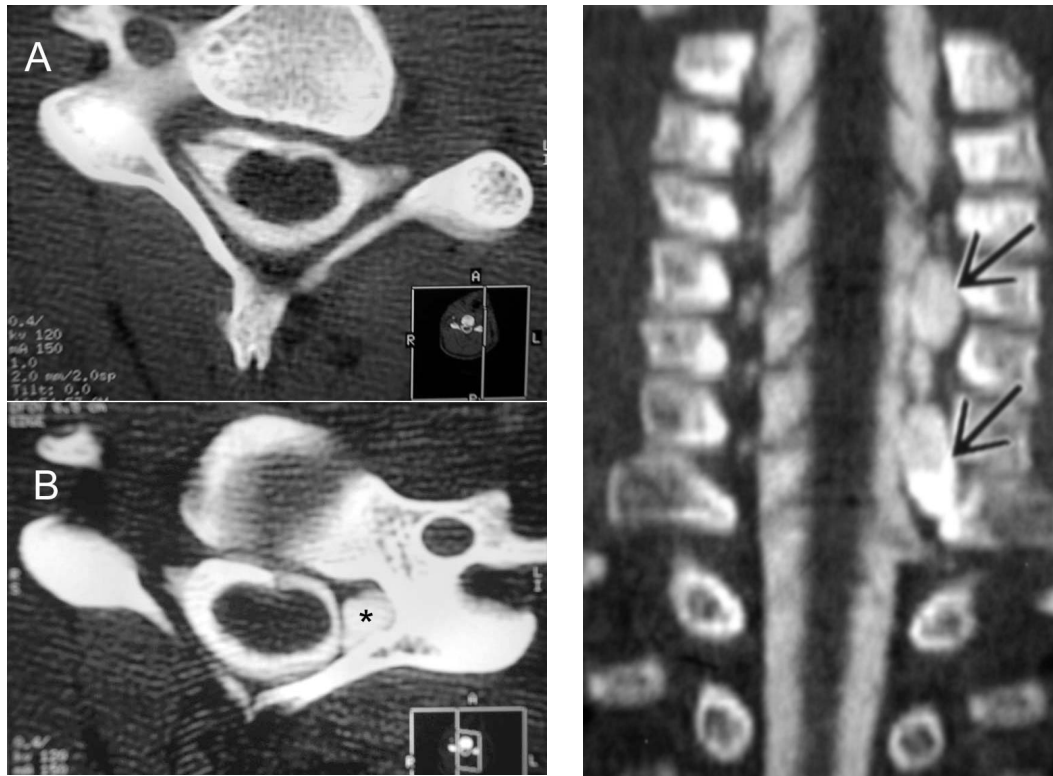
Actualmente se ha desarrollado una nueva técnica que utiliza la misma tecnología 3D empleada en el diagnóstico de aneurismas intracraneales en los modernos centros de neurorradiología vascular intervencionista denominada Mielografía Rotacional Tridimensional (3D). Los primeros resultados son buenos y podrían competir con la TC-Mielografía en el futuro próximo. Se precisa punción directa vía C1-C2 y la introducción de unos 20 ml de contraste intratecal de alta concentración. La necesidad de personal altamente cualificado es la mayor limitación de esta técnica frente a la RM o la TC (Kufeld *et al.*, 2003).

---

#### TC-MIELOGRAFÍA (TCM)

Desde su introducción clínica en 1975 la TC ha sido y todavía es la técnica de neuroimagen más ampliamente utilizada en nuestro medio hospitalario. La rapidez, la gran disponibilidad, y el bajo coste comparado con la RM son sus ventajas más importantes. Su capacidad para demostrar pequeñas fracturas es muy superior a la RM. La combinación TC con la introducción de medio de contraste intratecal mediante punción lumbar permitió la evaluación de las raíces nerviosas intradurales diferenciando además entre raíces ventrales y dorsales convirtiendo al método en el “estándar de oro” de los métodos de imagen en las lesiones traumáticas del plexo braquial. En 1986 Marshall y De Silva publican la primera serie de TCM con resultados muy prometedores a pesar de las limitaciones técnicas de los primeros equipos de TC. La avulsión radicular se identifica en TCM como la ausencia de continuidad de la raíz con el cordón medular.





**Figura 12. TC mielografía. Avulsiones múltiples. A) Plano axial a nivel C5-C6 muestra una avulsión completa del ramo anterior y posterior de la raíz C5 del lado izquierdo desde su inserción del cordón medular. B) El un plano inferior se muestra la porción intrarraquídea de un pequeño meningocele asociado a la raíz avulsionada (asterisco). C) Reconstrucción en el plano coronal muestra múltiples meningoceles intrarraquídeos asociados a avulsiones múltiples.**

Mientras que la fiabilidad de la mielografía para avulsión intradural fue solo del 37.5 %, la combinación con TC la elevó al 75%. En 1996 Walker *et al.* publicaron mejores resultados con sensibilidad del 95% y especificidad del 98% para avulsión completa de la raíz. Los meningoceles traumáticos son fácilmente detectados con TCM sobre todo sus componentes intrarraquídeos peor valorados con mielografía (Figura 12). Solo el 57 % se asocian con avulsión completa y ausencia de raíces en su interior. Por otra parte, no es infrecuente la existencia de avulsiones radicales sin meningocele asociado, es decir, sin alteración de la anatomía del agujero intervertebral. En casos muy raros se puede objetivar extravasación de contraste a las partes blandas.

La TCM es una técnica muy dependiente de factores técnicos. Normalmente la punción lumbar y la introducción de contraste no iónico se realizan en una sala

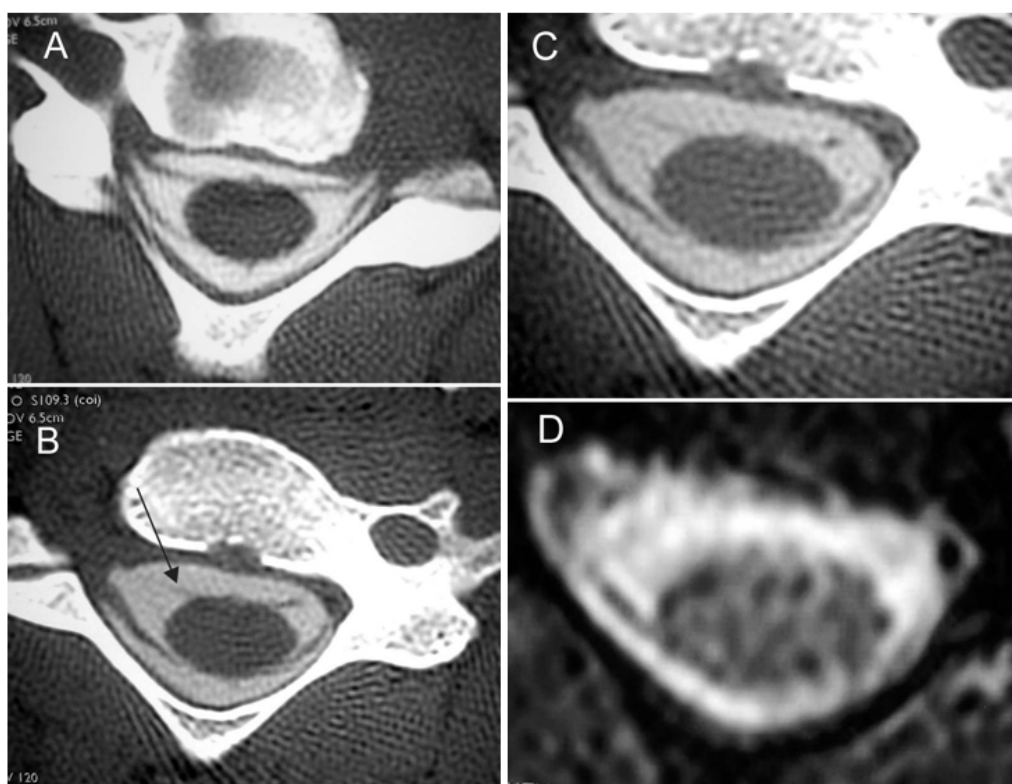
con telemando y fluoroscopia. Tras la punción lumbar con aguja del número 21G y la introducción de 7 o 10 cc de contraste intratecal hidrosoluble, se coloca al paciente en decúbito prono con hiperextensión del cuello y se levanta la mesa en posición Trendelenburg siguiendo con la escopia el descenso de la columna de contraste hasta la región cervical. Posteriormente se pasa a la sala de TC donde el paciente debe de dar dos vueltas completas sobre si mismo para evitar la formación de “niveles” de contraste con exceso de densidad. Siempre se debe cubrir desde C3 a T2 y son preferibles cortes finos de 1.5–2 mm de espesor adquiridos con técnica helicoidal. La zona baja del cuello debe explorarse con mayor miliamperaje para evitar los artefactos por fotopenia en el detector. En los lactantes la punción y sedación se realiza en la propia sala de TC. Posteriormente en la estación de trabajo se realizaran las reconstrucciones multiplanares que permiten evaluar cada una de las raíces exploradas en múltiples planos.

Los riesgos más importantes de esta técnica son, además de los propios la punción lumbar, la reacción alérgica al contraste intratecal y los efectos neurotóxicos del contraste aunque estos son actualmente muy poco frecuentes. En raras ocasiones pueden existir náuseas y cefalea. La formación de fibrosis intradural y la distorsión que producen los meningoceles quísticos son las causas más frecuentes de falsos negativos y positivos (Carvalho *et al.*, 1997).

Las limitaciones más importantes son la falta de sensibilidad para diagnosticar lesiones intramedulares (contusiones, siringomielia, edema, etc.), la avulsión parcial y la evaluación de las raíces bajas (C8 y T1). Esto último es debido en parte a los artefactos de “endurecimiento del haz” de rayos secundario a la inclusión los hombros en el campo de exploración y también en parte a la progresiva oblicuidad de las raíces inferiores lo que aumenta los falsos positivos en esta área.

Con técnicas de alta resolución se puede visualizar en ocasiones un pequeño “muñón” residual en continuidad con el cordón medular (rotura periférica) (Figura 13) o bien un pequeño “sacabocado” medular (rotura central). Estos hallazgos pueden ser muy importantes en casos de rotura reciente, en los que se puede

intentar la re-implantación quirúrgica intradural. En la literatura la correlación de la TCM con la inspección intraoperatoria (“verdadero estándar de oro”) es muy variable y fluctúa entre el 65 % y el 85 % según las series y tipo de equipo utilizado (Tavakkolizadeh *et al.*, 2001). La TCM permite además detectar fracturas ocultas, subluxaciones, hematomas paraespinales o en los músculos escalenos.



**Figura 13. TC mielografía. Avulsión ramo anterior A) Plano axial a nivel C4-C5 con cortes de espesor de 2 mm muestra el trayecto normal de las raíces o ramos anteriores y posteriores desde el cordón medular hasta el agujero de conjunción. B) El plano inferior muestra la avulsión aislada del ramo anterior derecho con un pequeño muñón o fragmento proximal residual (flecha). C-D) La comparación con la imagen de RM del mismo paciente muestra una menor resolución de contraste y de resolución espacial.**

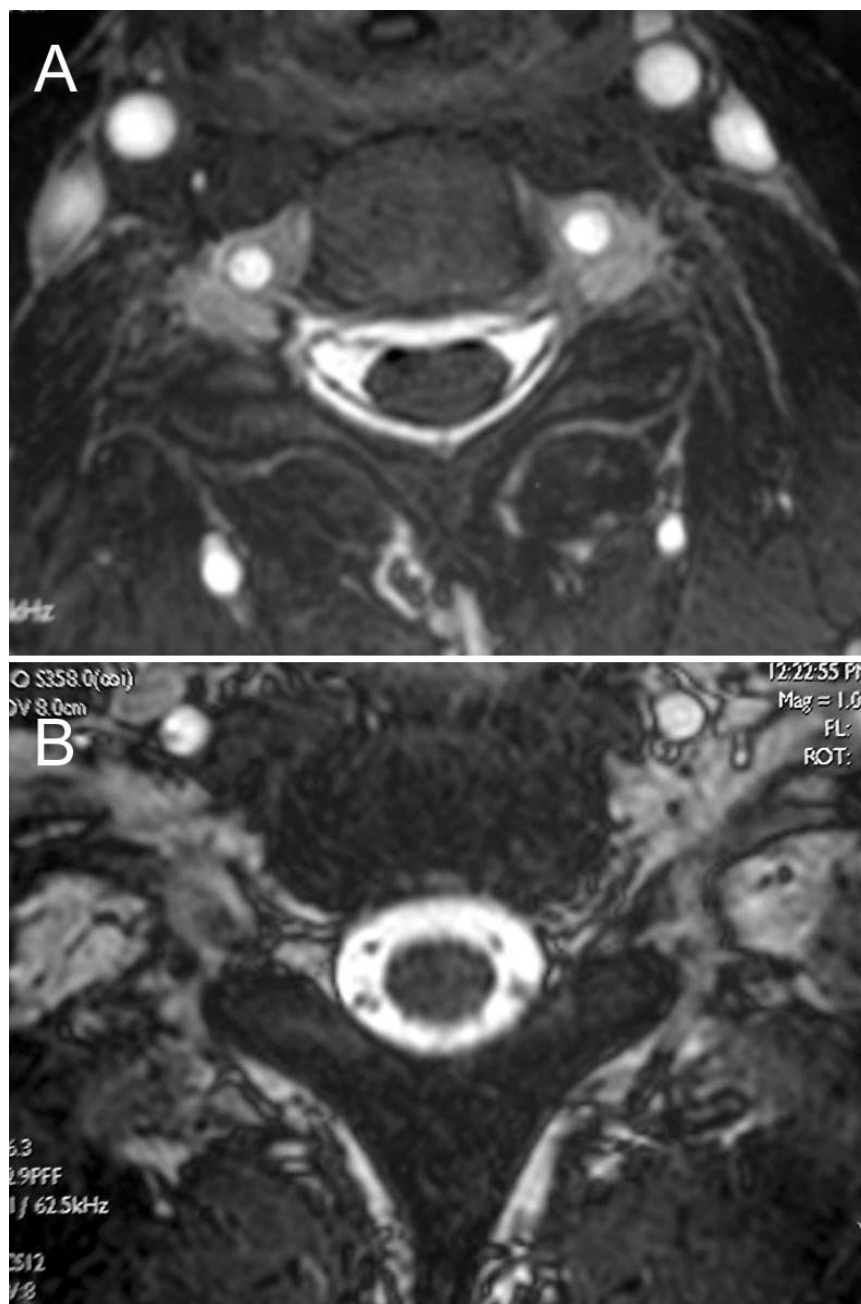
La RM es una técnica no invasiva que presenta múltiples ventajas frente a la TCM. Las dos más importantes son la ausencia de radiación ionizante y la no necesidad de realizar punción lumbar e introducción de contraste intratecal. Las contraindicaciones absolutas en RM son la presencia de marcapasos, clips o cuerpos extraños metálicos ferromagnéticos tanto intraoculares, o intracraneales etc. Una contraindicación relativa es la claustrofobia que puede ser solventada con la sedación del paciente. Los niños y neonatos también precisan sedación para evitar artefactos por movimiento.

Las técnicas iniciales con cortes de 4-5 mm de espesor limitaban la visualización de las raíces en el plano axial que miden solo 1-3 mm. La pérdida de continuidad de los ramos dorsal o ventral con el cordón medular es el criterio más utilizado para el diagnóstico de rotura al igual que TCM. Así, inicialmente la fiabilidad diagnóstica fue baja del 73% para C5 y del 64% para C6 (Carvalho *et al.*, 1997).

Además la RM es muy superior a la TCM en la valoración del propio cordón medular y de las partes blandas en general. Hallazgos como edema medular, siringomielia, hematomas o meningoceles traumáticos son fácilmente puestos de manifiesto con las secuencias potenciadas en T2. Los hallazgos secundarios más frecuentes son edema medular (fase aguda precoz), desplazamiento del cordón medular, siringomielia postraumática, hemorragia o cicatrices en el canal espinal, ausencia de raíces en el canal o foramen, meningocele traumática y denervación de los músculos extensores (edema inicial /degeneración grasa tardía). En otras series y considerando todos estos signos la RM demostró ser un muy sensible, pero cuando se consideraron solo raíces individuales se alcanzó únicamente el 81 % de sensibilidad. Las causas de error diagnóstico más frecuentes son la avulsión parcial, fibrosis intradural, los meningoceles y los propios fallos técnicos. La RM también presenta problemas para determinar el nivel exacto de la avulsión por falta de referencias óseas claras (Carvalho *et al.*, 1997; Ochi *et al.*, 1994; Tavakkolizadeh *et al.*, 2001).

Con técnicas de 3D RM-Mielografía con cortes contiguos de 2 mm. de espesor, la sensibilidad, especificidad y fiabilidad de la RM para detectar meningocele traumático fue del 88%, 100% y 98% respectivamente y para avulsión completa fue del 91%, 92% y 92%. En la serie de Gasparotti *et al.* (1997) estas cifras fueron similares 89%, 95% y 92% respectivamente pero utilizó la TCM como “estándar de oro”. Estas técnicas de “alta resolución” que combinan supresión de la grasa y un efecto mielográfico, se pueden objetivar la separación o atenuación de los ramos radiculares dentro o distales al saco diverticular. También es posible identificar hinchazón o retracción de la porción distal de las raíces o “bolas” o “muñones” de retracción de las raíces proximales (neuromas). Los modernos equipos permiten realizar secuencias de alta resolución con cortes finos de 1.5 mm cada 0.8 mm, con FOV de 210 y matrices de 288 x 256 en tiempos relativamente cortos (3.5 minutos) (Figuras 14). La manipulación de los datos 3D en la estación de trabajo con técnicas MIP (multiple intensity projection) permite reproducir múltiples proyecciones oblicuas similares a las de la mielografía convencional (Figura 15) (Nakamura *et al.*, 1997). La denervación de la musculatura paraespinal posterior es de mal pronóstico y sugiere una lesión preganglionar. Puede existir hiperintensidad de estos músculos a partir de los 15 días del trauma (Uetani *et al.*, 1997; Volle *et al.*, 1992). Se ha estudiado la utilidad del contraste (Gadolinio) para la evaluación de las raíces avulsionadas. Se ha demostrado un realce del muñón radicular y de la zona de entrada en la médula obteniéndose una sensibilidad y una especificidad del 47 % y del 98 % respectivamente (Hayashi *et al.*, 1998). Al igual que en el TC es necesario correlacionar estos hallazgos con la clínica y la exploración intraoperatoria (Gosk *et al.*, 2012; Tagliafico *et al.*, 2012).

Las secuencias más habituales para explorar la porción extraganglionar del plexo son: Coronal T1 y STIR; sagital oblicuo T1 y STIR. Los signos de lesión postganglionar son hinchazón o engrosamiento de los troncos nerviosos en T1 e hiperintensidad de señal en T2 en las primeras semanas (Hems *et al.*, 1999; Doi *et al.*, 2002).



**Figura 14. RM mielografía. Estudio normal. A. El Plano axial C4-C5 y B. El plano axial C6-C7 del mismo caso muestra con nitidez el trayecto de las raíces cervicales (ramo anterior y posterior) sin necesidad de contraste. El trayecto de las raíces inferiores es más oblicuo y su apariencia es más puntiforme y menos lineal en el plano axial.**



**Figura 15. RM mielografía. Anatomía radicular.** Las técnicas de alta resolución con corte fino axial de 1.5 mm, gap 0.8, FOV 210 y matriz de 288 x 256 permiten reconstruir múltiples planos (MPR) e identificar hasta los pequeños filetes radiculares que forman los ramos anterior y posterior de cada nervio cervical (tiempo de adquisición 3 minutos 31 segundos).

---

## CONCLUSIONES.

En la actualidad la RM y la TC-Mielografía han sustituido a la Mielografía clásica en la mayoría de los hospitales. La sensibilidad en la detección de la avulsión de las raíces nerviosas cervicales es similar con ambas modalidades.

Actualmente la RM es el método de elección en el estudio radiológico inicial de las lesiones del plexo braquial. Solo cuando existan contraindicaciones para la RMN, cuando el estudio obtenido sea de baja calidad por movimiento del paciente o por otros artefactos esta indicada la realización de TC-Mielografía. Normalmente son las características técnicas del equipo de RM (tipo de antenas y secuencias disponibles) las van a limitar la obtención estudios de calidad diagnóstica en algunos centros.

La CT-Mielografía es una técnica más invasiva que precisa de punción lumbar previa y que además utiliza una fuente de radiación ionizante (Rayos X). Es por tanto, más molesta y supone un mayor riesgo para el paciente. No obstante, el TCM presenta unos resultados diagnósticos superponibles a los de la RM o incluso superiores en muchos casos. La TCM tiene más limitaciones que la RM en las raíces más bajas del plexo. Así la elección de unos de estos métodos dependerá de la disponibilidad específica de cada centro, tanto en equipos de TC y RM como de personal especializado.

## ESTUDIOS ELECTRONEUROFISIOLÓGICOS.

La información obtenida con las pruebas neurofisiológicas complementan la proporcionada por las evaluaciones clínicas neurológicas y de neuroimagen para decidir que pacientes podrían beneficiarse de la exploración quirúrgica y en qué momento debe ésta realizarse. El examen preoperatorio nos permite diferenciar las lesiones preganglionares de las postganglionares, nos informa de la extensión de la afectación y de la severidad de la misma.

Los resultados obtenidos por las técnicas neurofisiológicas son más fiables, en cuanto a severidad, localización y extensión de la lesión, en pacientes adultos que en las parálisis braquiales obstétricas. En los niños los hallazgos pueden ser demasiado optimistas, fundamentalmente por dos razones. En primer lugar, los neonatos presentan una inervación “extra” de la raíz C7 participando en la inervación de los músculos bíceps y deltoides, que en condiciones normales se



pierde con la maduración, pero que persiste en las lesiones de las raíces C5 y C6 supliendo este déficit y que puede originar registros eléctricos prácticamente normales en presencia de lesiones severas de las mismas. En segundo lugar, la posibilidad de encontrarnos con la persistencia de la paresia de los grupos musculares afectos a pesar de haber sido restaurada la integridad de las estructuras nerviosas periféricas si no se ha logrado la configuración de un esquema cortical adecuado, de ahí la importancia de la intervención diagnóstica y terapéutica precoz (Bisinella *et al.*, 2003; Papazian *et al.*; 1998, Vredelveld, 1996; Vredelveld *et al.*, 2000).

Es en el acto quirúrgico, donde cobran mayor relevancia los estudios neurofisiológicos para el cirujano, permitiendo al cirujano escoger el procedimiento más adecuado, al definir la existencia o no de conductividad a través de los axones lesionados y el grado de la misma.

La evaluación postoperatoria, nos proporciona valoración pronóstica y controles evolutivos. Se trata, en definitiva, de optimizar la recuperación del paciente, mediante la colaboración de las diversas disciplinas o especialidades (traumatólogos, neurofisiólogos, neurorradiólogos, rehabilitadores, etc.).

---

## EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA.

**Electromiografía (EMG).** Se registra, mediante electrodo concéntrico de aguja, la actividad en músculos dependientes del plexo: inervados por diferentes nervios periféricos pero con raíces comunes (por ejemplo músculos deltoides y bíceps braquial/ nervios axilar y musculocutáneo / fascículos posterior y lateral/ raíces C5 y C6 respectivamente); de músculos dependientes de elementos nerviosos prebraquiales, determinando el estado funcional de las raíces anteriores (músculo romboides- nervio escapular dorsal- raíz C5 y músculo serrato anterior- nervio torácico largo- raíces C5, C6 y C7); y de la musculatura paravertebral profunda del cuello para evaluar el estado funcional de los ramos primarios posteriores de las cinco raíces. El examen de los músculos romboides, serrato anterior y

musculatura profunda del cuello nos permite diferenciar las lesiones preganglionares o intraforaminales (la denervación de estos músculos nos indica lesión preganglionar) de las postganglionares o extraforaminal (Balakrishnan *et al.*, 2004; Leffert, 1988).

Se valora la actividad espontánea (signos de denervación: potenciales de fibrilación-bifásicos- y ondas positivas), los parámetros del potencial de unidad motora (amplitud, duración, signos de reinervación colateral) o la ausencia de actividad motora voluntaria y la actividad en el máximo esfuerzo en adultos (en niños con estímulo nociceptivo) con la pérdida de unidades motoras o patrón de reclutamiento conservado (interferencial).

### **Electroneurografía (ENG):**

*ENG Motora:* estimulando nervio periférico mediante electrodo percutáneo bipolar y registrando mediante electrodo concéntrico de aguja o de superficie, en los músculos correspondientes (conducción ortodrómica). Define la existencia o no de conductividad y el grado de bloqueo.

*ENG Sensitiva:* estimulando nervio periférico mediante electrodo percutáneo bipolar y registrando con electrodos de superficie en el territorio sensitivo correspondiente (conducción antidrómica).

Diferencia lesiones preganglionar (potencial evocado sensitivo conservado a expensas del ganglio dorsal) y postganglionares (potencial evocado sensitivo ausente). En lesiones proximales al ganglio raquídeo dorsal, el axón sensitivo periférico mantiene continuidad con el cuerpo celular y no sufre degeneración walleriana. Por lo tanto la confirmación de potenciales de acción (NAP) en zonas anestesiadas indica lesión preganglionar.

Se valoran: latencias motoras distales, velocidades de conducción motoras o sensitivas y amplitudes.

**Potenciales evocados somatosensoriales (PESS).** Mediante esta técnica exploramos la vía somestésica propioceptiva. En general se obtienen estimulando el nervio periférico (sensitivo o mixto) y registrando en diversos puntos del trayecto ascendente hasta la corteza cerebral (en punto de Erb, cervical y cortical) con electrodos metálicos de superficie.

Se realizan ante sospecha de avulsión (lesión preganglionar). La ausencia de PESS confirma la avulsión y su obtención evidencia, normalmente, continuidad de las raíces posteriores con cordones medulares; sin embargo, se obtienen falsos positivos (PESS presentes en avulsión de raíces) ya que un pequeño número de fibras sensitivas intactas puede originar PESS normal. También pueden existir falsos negativos en casos de lesión de las raíces posteriores no se acompañe de avulsión de las raíces anteriores motoras.

---

#### SEVERIDAD DE LA LESIÓN NERVIOSA. CORRELACIÓN FISIOPATOLÓGICA Y NEUROFISIOLÓGICA.

Los distintos grados de severidad de la lesión nerviosa fueron descritos por Seddon (1943) clasificándolos en I Neuroapraxia, II Axonotmesis y III Neuronotmesis (Tabla I). Clasificación que Sunderland extiende en dos grados más (Tabla II):

**I. Neuroapraxia.** Es la forma clínico-patológica más frecuente y de mejor pronóstico siendo posible la recuperación espontánea total posible en días aunque, menos frecuentemente puede demorarse hasta 12 semanas dependiendo de la severidad. Supone un bloqueo temporal por afectación de la mielina (axones, endoneuro y perineuro intactos), variando desde un proceso inflamatorio hasta una desmielinización local del nervio en el sitio de la lesión.

Los estudios de conducción nerviosa (ENG) ponen de manifiesto normalidad de la misma por debajo del nivel de la lesión junto con ausencia de respuesta (potencial evocado motor y/o sensitivo), disminución de la amplitud o

aumento del umbral para evocar el potencial (según el grado de bloqueo) cuando estimulamos la estructura nerviosa proximalmente al lugar lesionado. En el estudio electromiográfico (EMG) no se registra actividad espontánea (potenciales bifásicos y/o ondas positivas, expresión de una lesión axonal aguda en evolución) y sí Potenciales de Unidad Motora (PUM) de morfología, amplitud y duración normales.

**II. Axonotmesis.** Una lesión más severa que la anterior pero menos frecuente, con daño axonal y discontinuidad del axoplasma, origina una degeneración Walleriana, con desmielinización, distal al nivel de la lesión y una degeneración axonal proximal por lo menos hasta el nódulo de Ranvier más cercano. Endoneuro y perineuro permanecen intactos. La regeneración axonal se produce a razón de 1-3mm/día, pudiendo llegar a ser completa o casi completa entre los 6 y los 18 meses.

En la ENG, la primera semana, el umbral para evocar potencial evocado motor (PEM) y sensitivo (PES) distal a la lesión está normal o aumentado pero la amplitud, latencia y velocidad de conducción distal se conservan. El umbral para conseguir PEM/PES va aumentando progresivamente hasta que los nervios distales a la lesión llegan a ser inexcitables entre 1 y 2 semanas. En la EMG se registra actividad espontánea (signos de denervación) a las 3 semanas de la lesión en adultos (antes en músculos más próximos al lugar de la lesión que en los más distales, por progresión de la degeneración walleriana) y más precozmente en niños, los PUM pueden estar ausentes (lesión axonal total) o si aparecen (lesión axonal parcial), y ha transcurrido el tiempo suficiente para que se produzca la reinervación, ser polifásicos o presentar potenciales satélites.

**III. Neurotmesis.** Existe lesión de mielina, axones y endoneuro (tejido conectivo perineural intacto). Los hallazgos neurofisiológicos son similares a los de las lesiones de grado II pero en el grado III es imposible la recuperación completa espontánea.

**IV. Lesión de la mielina + axones + endoneuro + tejido conjuntival perineural.** Es la más severa de las lesiones que mantienen la continuidad del

nervio. Indistinguible de grado II y III por los hallazgos neurofisiológicos (salvo persistencia de PES distal en ausencia de PEM y presencia de actividad espontánea, en casos de avulsión con lesión preganglionar).

**V. Sección completa.** Sin solución en continuidad nerviosa. Eléctricamente se comporta de forma idéntica a los 2 grados anteriores.

**VI. Lesión nerviosa mixta.** Grado introducido para describir combinaciones de distintos grados de lesión en una estructura nerviosa donde unos fascículos pueden permanecer funcionantes mientras que otros requerirían intervención quirúrgica para su restauración.

---

#### EVALUACIÓN POSTQUIRÚRGICA.

A 6-8 meses de la cirugía (aunque los tiempos son variables dependiendo del tipo de reparación), se debe realizar:

**Electromiografía:** Siendo signos de buen pronóstico (Figura 16):

- Potenciales de Unidad Motora de configuración y reclutamiento normales.
- Ausencia de Actividad Espontánea.
- Presencia de Signos de Reinervación Colateral.

**Electroneurografía.** Siendo signo de buen pronóstico la recuperación de la conductividad (con ausencia de bloqueos/bloqueos parciales) de las estructuras nerviosas, orientándonos la amplitud de la respuesta sobre el número de axones funcionales y la velocidad de conducción sobre el grado de mielinización (Figura 17).

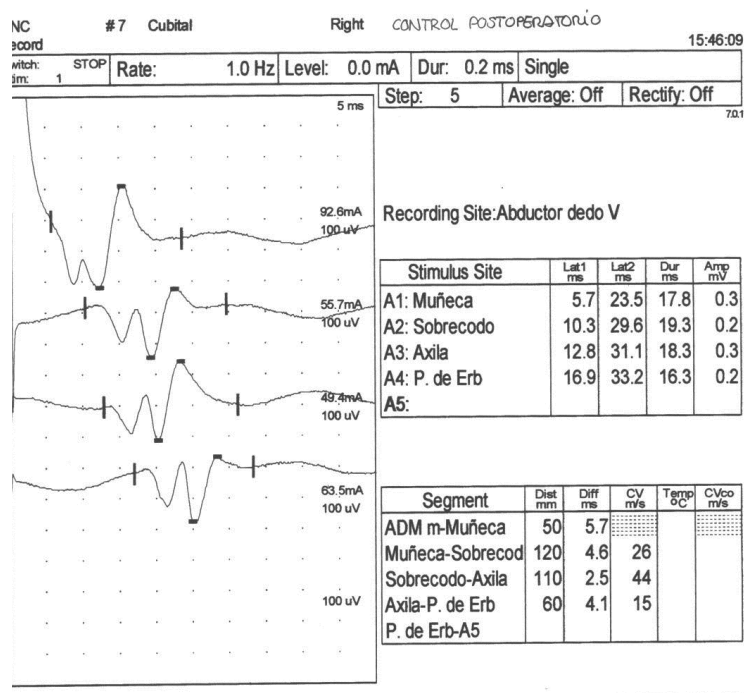


Figura 16. Estimulación de *nervio cubital* (desde punto de Erb) tras injerto de nervio sural en fascículo medial.

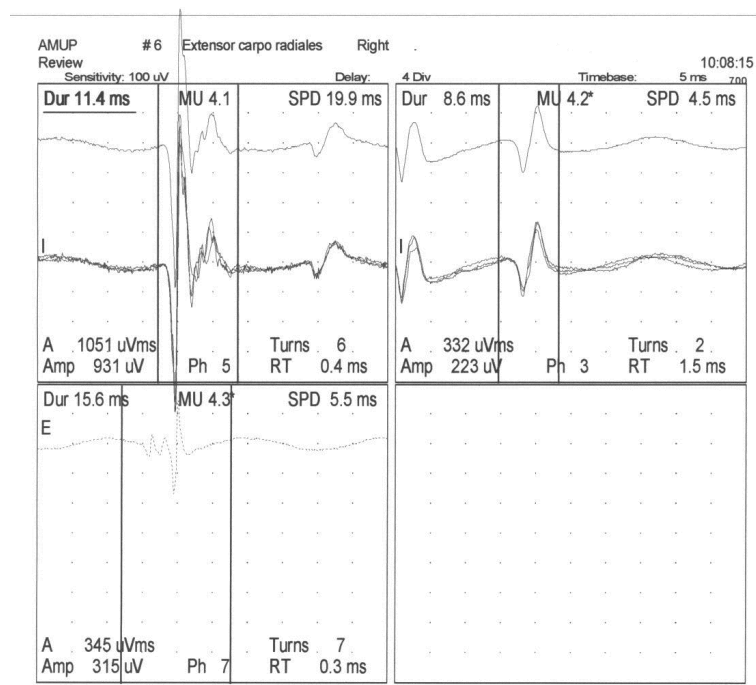


Figura 17: Signos de *reinervación colateral* (PUMs polifásicos).

## TEST INTRAOPERATORIOS.

El estudio clínico y las pruebas complementarias son bastante orientativos pero el diagnóstico definitivo de las lesiones del plexo braquial se establece en la exploración quirúrgica. Si embargo la exploración supraclavicular normal solo permite inspeccionar el trayecto del plexo por fuera del foramen vertebral permaneciendo ocultas al cirujano las lesiones que aparecen dentro del agujero de conjunción, es decir las lesiones radicales intradurales. El conocimiento de estas lesiones es fundamental para decisión sobre que nervio reparar. Para afinar este diagnóstico se han diseñado una serie de pruebas que hay que realizar intraoperatoriamente. Por otra parte en las lesiones en continuidad a veces surgen dudas sobre la funcionalidad del nervio o donde se deben realizar los cortes nerviosos en la resección de los neuromas, para restablecer la continuidad del nervio con injertos. La experiencia del cirujano, el examen macroscópico de los nervios y microscópico con el microscopio quirúrgico debe ser apoyado con pruebas más objetivas, histológicas y electroneurofisiológicas, intraoperatoriamente.

---

## ESTUDIOS ELECTRONEUROFISIOLÓGICOS INTRAOPERATORIOS.

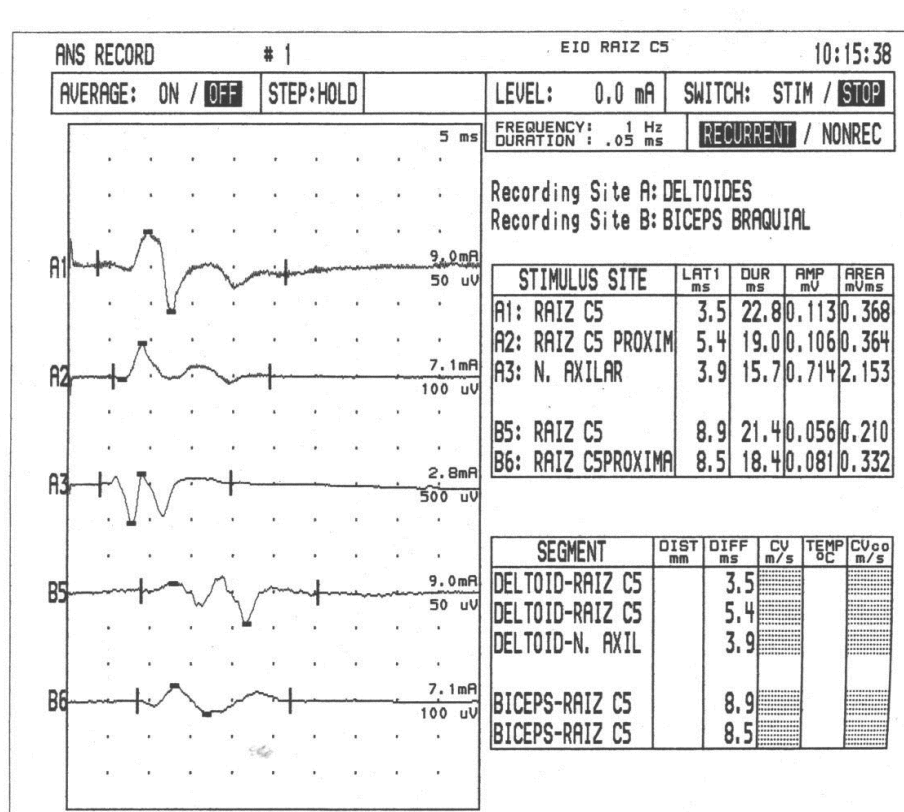
Requerimos anestesia general sin paralización para realizar:

**Electroneurografía.** Se registra mediante electrodos de aguja monopares en los músculos correspondientes mientras el cirujano estimula, utilizando una sonda bipolar estéril (de fácil manejo y que minimiza los posibles daños a las estructuras nerviosas), nervios periféricos, raíces y troncos nerviosos. De esta manera, localizamos las estructuras lesionadas y determinamos su funcionalidad que frecuentemente no se corresponde con el aspecto externo, la arquitectura, del nervio (por ejemplo: un neuroma que conduce es susceptible de tratamiento con neurolisis mientras que en caso contrario optaríamos por la neurotización y/o injerto). Pero también es útil para evidenciar la integridad de otros elementos nerviosos que, al permanecer íntegros, podrán ser transferidos a los dañados (por

ejemplo: transferencia del nervio del espinal, una vez comprobada su conductibilidad, al nervio supraescapular) (García-Fernández *et al.*, 2002).

**Potenciales evocados somatosensitivos corticales o espinales (PESS).** Registra la respuesta eléctrica del cerebro a la estimulación de las fibras nerviosas. La estimulación se genera en las raíces inmediatamente después de la salida del agujero intervertebral y registramos en punto cervical y cortical (Figura 18).

Solo explora las raíces sensitivas posteriores lo que originará falsos positivos cuando solo está rota la raíz anterior (PESS normal, no fibras motoras) y falsos negativos cuando solo está rota la raíz posterior (PESS nulo, buenas fibras motoras) (Murase *et al.*, 1993; García López, 2000; Clarkson *et al.*, 2011).



**Figura 18.** Estimulación de raíz C5 (proximal y distal al neuroma) y del nervio axilar (con registro en músculo deltoides y bíceps).



### **Potenciales evocados motores (PEM). Estimulación eléctrica transcraneal.**

Los PEM son la respuesta a la estimulación eléctrica de la corteza, del sistema motor, y por tanto, una medida directa de la función motora.

Se estimula el córtex mediante electrodos “de cucharilla” (estímulo bipolar) y se registra en raíces, troncos y/o músculo. Evidenciamos la continuidad de las raíces anteriores con los cordones medulares. Utilizando varios puntos de registro, muy próximos entre sí, a lo largo de la estructura nerviosa, y realizando estímulos sucesivos, podemos localizar con exactitud la lesión y determinar su severidad (PEM ausente o disminuido de amplitud en mayor o menor grado –amplitud del potencial como expresión del número de axones dañados) (Turkof *et al.*, 1997).

Hasta el momento sólo se aconseja realizar esta técnica, por sus posibles efectos colaterales (crisis epilépticas, quemaduras en cuero cabelludo, arritmias, etc.), en adultos, en los cuales han sido bien estudiados y minimizados variando las condiciones del estímulo. En niños no se cuenta con la experiencia suficiente (y en la literatura revisada se aconseja no realizar estimulación motora cortical en niños menores de 4 años) como para garantizar la eficacia/inocuidad del procedimiento (Colon *et al.*, 2003; Papazian *et al.*, 1998; Smith, 1996).

---

### **OBSERVACIÓN DIRECTA RAÍCES.**

Se ha realizado por laminectomía por vía posterior (Privat *et al.*, 1982), solo queda justificada cuando se pretenda realizar una implantación de las raíces anteriores en la médula y la intervención sea muy precoz. Actualmente también esta empezando la endoscopia raquídea y de mielomeningoceles (Mosivais *et al.*, 1994), aunque se encuentra en fase experimental puede ser útil para la valoración de la integridad de las raíces raquídeas.

Nos permite reconocer la calidad del tejido nervioso en el sitio de la reparación y por lo tanto determinar el nivel apropiado del injerto. En primer lugar se han descrito métodos para determinar el carácter y localización de los axones motores y los sensitivos (Kanaya y Jevans, 1992) y otros para reconocer fibras mielínicas (Gschmeissner *et al.*, 1991). Pero la técnica más utilizada por su sencillez y rapidez es la identificación del tejido fibrótico. Tras congelación de la pieza y corte con criomicrotomo se tiñen con hematoxilina-eosina y se examina con el microscopio de luz polarizada. La fibrosis se expresa subjetivamente en forma de porcentaje sobre el área total del nervio siendo normal cuando la fibrosis es inferior al 5%. También es útil para reconocer la existencia de un ganglio raquídeo y confirmar el diagnóstico. Estos estudios han demostrado su utilidad diagnóstica (Gschmeissner *et al.*, 1991; Becker *et al.*, 2003; Schaakxs *et al.*, 2009).



#### A.4. EPIDEMIOLOGÍA LESIONES DE PLEXO BRAQUIAL.

Las lesiones traumáticas del plexo braquial fundamentalmente se producen después de un traumatismo de alta energía como accidentes de tráfico, accidentes laborales, heridas por arma blanca o de fuego. En España está muy extendido el uso de la motocicleta y por lo tanto los

accidentes con este vehículo son la causa principal. Aunque el uso del casco también se ha extendido más desde su obligatoriedad, parece que no tiene un papel decisivo en la prevención de esta lesión en concreto. León (1990) hizo un estudio sobre los accidentados de moto que acudieron al servicio de urgencias del Hospital Clínico San Carlos de Madrid y observó que la edad media fue de 23.5 años y la mayoría de los pacientes era varón y conducía una motocicleta de baja cilindrada. Las lesiones del miembro superior aparecían en un 20% de los pacientes que acudían a la urgencia y había una incidencia del 2 por 1000 de lesiones del plexo braquial. Rosson (1988) en un estudio de 102 pacientes con lesión del plexo braquial tras un accidente de motocicleta en Inglaterra observó que la edad media era de 21 años la mayoría eran varones, la cilindrada del motor era inferior a 125 cc y con más frecuencia se afectaba la mano dominante. En un estudio epidemiológico de Midha (1997), las lesiones del plexo braquial aparecen en el 4.2% de los accidentes de motocicleta y afectan al 1.2% de los politraumatizados. Según Narakas (1985) el 70% de las lesiones del plexo braquial traumáticas se producen por accidentes de tráfico y el 70% de estas se deben a accidentes de motocicleta o ciclomotor. En España se estima una cantidad de entre 160 y 320 lesionados de plexo braquial en adultos al año (García López, 2004).

La frecuencia de la parálisis braquial obstétrica (PBO) oscila entre el 0.42 y el 2 por 1000 de los nacidos vivos, en los países industrializados (Sloof, 1997; García López y López-Durán, 2003; Evans Jones *et al.*, 2003). Esta incidencia se eleva considerablemente en los partos de nalgas hasta el 8,6 y se presenta de forma bilateral en un 2% (Boo *et al.*, 1991). En nuestro medio tenemos una incidencia del 1.1 ‰ (García López y López-Durán, 2003). En España según datos

del Instituto Nacional de Estadística la tasa de natalidad actual es de 465000 niños por año lo que nos lleva a estimar una frecuencia aproximada de entre 500 parálisis obstétricas al año.

En el adulto lógicamente se suelen asociar a lesiones viscerales abdominales, torácicas o craneales, así como a otros traumatismos del aparato locomotor. Puede existir ruptura de la arteria subclavia que sucede en el 15 % de las supraclaviculares y en un 30 % de las infraclaviculares (Boome, 1997). Daño de la médula espinal se observa el 5% de las lesiones completas (Birch *et al.*, 1998).

## A.5. HISTORIA DE LA REPARACIÓN DEL PLEXO BRAQUIAL.

Las primeras descripciones de parálisis del plexo braquial en la literatura están hechas en niños, en 1764 el obstetra Willian Smellie presentó por primera vez un caso de parálisis del miembro superior por una lesión al nacer. Este trabajo permaneció ignorado hasta que fue dado a conocer por Erdwin Stransky en 1902 y por esa razón la parálisis superior recibe la denominación de los trabajos posteriores de Erb y Duchenne. Duchenne, señaló en 1872 la tracción como mecanismo causal y Erb en 1874 localizó el sitio de lesión en el tronco superior y el “punto de Erb” (punto vulnerable donde se unen las raíces C5 y C6) y su compresión como una posible causa de la lesión. En 1885, Augusta Klumpke, que probablemente fue la primera mujer residente de cirugía del mundo en un hospital de París aunque ella era de origen norteamericano, describió una lesión aislada de las raíces C8-T1, y esta lesión llevó a partir de entonces su nombre.

A inicios del siglo XX comienza el tratamiento quirúrgico de estas lesiones, William Thoburn (1903) describió la exploración efectuada en 1896 en una mujer joven con lesión del plexo braquial sufrida en un accidente industrial. La sutura directa de las estructuras desgarradas logró cierta recuperación útil. En 1903 Harris y Low implantaron en tres pacientes cabos distales de C5 y C6 a "nervios sanos vecinos". Kennedy (1903) fue el primer cirujano que operó una parálisis braquial obstétrica. Esta experiencia fue ampliada por Taylor (1913) que intervino 70 casos obstétricos registrando 3 fallecimientos en su serie. Wyeth y Sharpe (1917) realizaron cirugía en niños con parálisis de forma sistemática a pesar de que este tratamiento fue condenado por Sever (1917, 1925, 1927). Debido a los pobres resultados obtenidos con la cirugía y a las recuperaciones espontáneas de algunos casos, en los 40 años siguientes predominó el tratamiento conservador.

Sin embargo en 1948 un cirujano ruso llamado Lurge presentó una propuesta de tres transferencias nerviosas muy distales para la reconstrucción de lesiones del plexo braquial superior tipo Erb en una joven y presentó un caso con resultados funcionales. Su trabajo fue completamente pionero y novedoso. Las dos

últimas décadas fueron testigo del resurgimiento del interés por la patología del plexo braquial. Los trabajos de Seddon (1963, 1975) y otros autores que demostraron que las soluciones de continuidad de la sustancia neural en el sistema nervioso periférico pueden repararse con injertos, estimularon a los cirujanos a reconsiderar la reconstrucción de las lesiones por tracción del plexo braquial. Probablemente la primera descripción técnica completa de una cirugía de plexo braquial y sus resultados fue la publicada por Seddon en 1963. Conectaron en cuatro ocasiones nervios intercostales al nervio musculocutáneo.

En la década de los años 1970 emergió un enfoque más agresivo en el tratamiento quirúrgico de las lesiones del plexo braquial en adultos gracias al avance de la microcirugía y a los trabajos entusiastas de Narakas (1972, 1985, 1986), Allieu (1988, 1997), Alnot (1989), Millesi (1977, 1988). De la misma manera se avanzó en el tratamiento quirúrgico de las lesiones obstétricas gracias a la experiencias de Gilbert *et al.* (1988, 1989, 1991) y Boome (1988, 1997). Los resultados publicados por estos autores permitieron extender la experiencia en el tratamiento quirúrgico de estas lesiones siendo la década de los 80 la más importante en el desarrollo de la cirugía del plexo braquial. Al mismo tiempo los avances en la anestesia y los cuidados intensivos postoperatorios permitieron al cirujano más intrépido acceder a regiones y lesiones destructivas del cuerpo nunca antes exploradas. El desarrollo y refinamiento de técnicas microquirúrgicas han permitido encontrar nuevas fuentes alternativas de recursos axonales para reinervar el miembro afectado y han permitido obtener resultados funcionales.

La reparación de las avulsiones radiculares, es decir en la unión del SNC al SNP ha seguido una historia paralela. Aunque teóricamente parece claro que la reparación de estas lesiones ofrece la mejor oportunidad para la restauración de la función y evitar el dolor, en la práctica los intentos de reparación han sido poco fructíferos. Esto se debe a las grandes dificultades técnicas de este tipo de cirugía que durante muchos años ha desilusionado a la mayoría de los aspirantes y a las creencias de que aunque se pudiera realizar la reparación no podía ocurrir regeneración desde el SNC al SNP. Por estas razones estas lesiones siempre se han tratado con transferencias nerviosas para reinervar algunos músculos paralizados

y dar cierta sensibilidad de protección en las zonas anestesiadas. La creencia de la incapacidad de regeneración de este tipo de lesiones preganglionares se ha mantenido durante todo el siglo pasado aunque en 1907 Kilvington demostró la capacidad de los axones de las células del asta anterior de regenerar. Tower (1943) también observó lo mismo cuando trataba de demostrar la suposición existente de que las raíces nerviosas ventrales no pueden regenerar si se avulsionan de la médula espinal. Freeman (1952) usó sutura con coágulo plasmático para trasplante intradural de raíces nerviosas espinales anteriores en machos inmaduros de babuinos de Guinea, observando restauración funcional de un patrón de actividad del reflejo espinal, llegando a la conclusión de que la regeneración había ocurrido. Ochs y Barnes (1969) demostraron la regeneración nerviosa de fibras de las raíces ventrales en las raíces dorsales en el gato como mostraba el flujo axoplásmico de leucina marcada. Sanjuanbenito *et al.* (1976) demostró la regeneración axonal de las raíces ventrales en el gato.

Nathaniel y Nathaniel (1973) demostraron que las fibras nerviosas de las raíces dorsales podían regenerar en la médula espinal de ratas adultas después de una avulsión, lo que parecía indicar que el extremo proximal del axón de la célula sensitiva podía hacer su camino dentro de la sustancia gelatinosa y el funículo posterior. La primera reimplantación medular de raíces avulsionadas en un humano fue realizada por Bonney y Jamieson en 1977 en un paciente con avulsión de las cinco raíces, a las 48 horas del accidente, con sutura directa, sin evidencias de recuperación (Birch, 1998). Posteriormente Jamieson y Eames (1980) estudiaron en perros adultos la regeneración de los axones motores y sensitivos después de avulsión y reimplante. Ellos encontraron que existía una regeneración significativa de los axones motores a través de la zona de reparación, pero no hubo regeneración sensitiva. Parecía que mientras los axones motores se comportaban como parte del sistema nervioso periférico, los axones sensitivos se comportaban como parte del sistema nervioso central.

El interés por este tema fue retomado posteriormente por Carlstedt *et al.* (1986) que demostró que los axones motores de las ratas podían crecer desde la médula espinal y se podía obtener cierta recuperación motora. Este grupo de



investigadores demostró la recuperación funcional del músculo esquelético después de los reimplantes de raíces ventrales en animales superiores como gatos (Cullheim *et al.*, 1989) y en primates (Carlstedt *et al.*, 1993). Hems y Glasby (1992) y Hems *et al.* (1994) después de estudios rigurosos en ovejas corroboraron esta regeneración funcional. Pero Carlstedt *et al.*, (1995 y 2000) demostraron una evidencia segura de reinervación funcional tras reimplantación directa o con injertos de las raíces ventrales en el asta anterior medular de humanos. Aunque la regeneración motora esta plenamente demostrada, la funcionalidad es escasa, existe la limitación de que se debe realizar en las 3 primeras semanas de la lesión y la regeneración sensitiva desde el asta dorsal no se ha conseguido. Por esta razón la utilización de estos procedimientos solo están justificados si se realizan en combinación con transferencias nerviosas.

Durante la última década se han desarrollado muchos procedimientos microquirúrgicos para reinervar el miembro paralizado, al mismo tiempo las investigaciones de laboratorio han permitido tener más conocimiento en la biología de la reparación del daño axonal tanto a nivel periférico como de la médula espinal. Las mayores contribuciones en la cirugía del plexo en los últimos años se ha producido en el continente asiático por los intrépidos cirujanos que han publicado su experiencia con las transferencia de la raíz C7 contralateral (Gu *et al.*, 1989a, 1991, 1998; Chuang *et al.*, 1993; Songcharoen *et al.*, 2001), el transplante de músculo gracilis libre (Akasaka *et al.*, 1990, 1991; Doi *et al.*, 1991, 2000; Chuang *et al.*, 1993) y la utilización del nervio frénico (Gu *et al.*, 1989b, 1990) La historia más reciente ha consistido en la mejora de las técnicas diagnósticas, especialmente de imagen y planteamientos más distales con el diseño de nuevas transferencias y mejoras técnicas que se van tratando a lo largo de toda la tesis.

## A.6. CRONOLOGÍA CIRUGÍA PLEXO BRAQUIAL.

Una vez que establecemos el diagnóstico de presunción anatomopatológico e indicamos la cirugía porque las lesiones son irreversibles tenemos que saber cual es el momento idóneo para realizarla. Entre las ventajas de la reparación temprana se puede evidenciar la ganancia del tiempo de recuperación ya que cuanto más precoz sea la reparación antes se iniciará la regeneración nerviosa. Por otra parte los resultados de las series publicadas han demostrado ser mejores si la cirugía se realiza en los 6 primeros meses después de la lesión (Songcharoen, 1995; Allieu *et al.*, 1997; Terzis *et al.*, 1999). La experiencia nos demuestra que con la cirugía precoz, la disección es mucho más rápida y más fácil de realizar, permite evaluar las lesiones antes de que la fibrosis se extienda, y antes de que se retraigan los muñones, y por lo tanto los injertos necesarios son mas cortos. Las lesiones que más se benefician de una reparación inmediata son las secciones parciales de un único nervio porque se pueden determinar claramente cuales son los fascículos lesionados y hacer una reparación selectiva. Si se dejan evolucionar, la fibrosis se extiende y engloba los fascículos intactos siendo su identificación mucho más difícil. Por otro lado de la cirugía tardía permite dar tiempo para la recuperación de las lesiones menos graves. De esta manera si se observa una mejoría progresiva se debe establecer un nuevo periodo de observación y si no existe recuperación se debe realizar una exploración y le reparación de las lesiones irreversibles. Es por lo tanto decisivo el delimitar los casos que se pueden beneficiar de un periodo de observación y que este periodo guarde equilibrio no originando una demora que empeore los resultados. También es fundamental hacer un registro exhaustivo de la exploración tanto al inicio como durante la evolución. Se ha establecido inicialmente un periodo de observación de tres meses para los casos en que exista posibilidades de recuperación espontánea. Sin embargo en los casos que se sospeche lesiones irreversibles deben ser intervenidos tan pronto como la situación del paciente lo permita.

Existen algunas circunstancias en estos pacientes que retrasan la cirugía y por lo tanto empeoran los resultados. En primer lugar es una patología que se suele acompañar de graves lesiones asociadas tanto relacionadas con el plexo (vasculares, óseas, medulares) como traumatismos craneoencefálicos, viscerales (abdominales o torácica) u otras lesiones esqueléticas. El tratamiento inicial de las lesiones más graves que comprometen la vida, y posteriormente el tratamiento de otras lesiones esqueléticas de más accesible manejo en cualquier centro, deja en segundo plano la afectación del plexo braquial que a menudo permanecen olvidadas hasta que el paciente se recupera de las otras lesiones. Al final, sin embargo, las secuelas más graves que comprometen la funcionabilidad del miembro, son las derivadas por la lesión nerviosa.

#### INDICACIONES DE CIRUGÍA INMEDIATA.

##### LESIONES PENETRANTES.

Las lesiones traumáticas del plexo pueden precisar de una intervención de extrema urgencia. Se trata de las lesiones penetrantes por arma blanca o arma de fuego con lesión vascular (arteria carótida, yugular, vasos subclavios o axilares), lesiones esofágicas, traqueales o de la cúpula torácica. Estas lesiones precisan de una intervención urgente de estas estructuras que comprometen la vida del paciente. Las secciones nerviosas por este mecanismo son postganglionares. Si son por herida incisa o punzante (cuchillo) o inciso-contusa (machete) la reparación nerviosa epineural termino-terminal puede ser posible cuando se interviene de forma urgente. Sin embargo según algunos autores (Dunkerton *et al.*, 1988; Boome, 1997; Birch, 1998), no es aconsejable realizarla en el plexo supraclavicular porque existe una incidencia muy elevada de dehiscencia de sutura nerviosa en los primeros días del postoperatorio con los movimientos de lateralización de la cabeza y por la existencia de necrosis o fibrosis intraneural en los extremos que

precisa de una adecuada resección de los tejidos dañados. En todas las lesiones supraclaviculares se deben utilizar injertos, la longitud de los mismos se calcula midiendo el defecto creado con la colocación de la cabeza y el hombro en distracción. Se puede considerar la reparación termino-terminal directa en las lesiones infraclaviculares, si no existe defecto y si no queda ninguna tensión de la sutura inmovilizando el brazo pegado al cuerpo durante 6 semanas. Si no se dispone de experiencia en este tipo de reparaciones o la situación del paciente no lo permite se puede diferir la reparación nerviosa pero, preferentemente, no más de 2 o 3 días para evitar la formación de tejido cicatricial y la retracción de los extremos nerviosos. Si se marcan los cabos nerviosos debe ser con los tejidos adyacentes evitando todo tipo de traumatismo del tejido nervioso que nos obligue a la utilización de injertos más largos.

En las lesiones por arma de fuego con parálisis nerviosa se deben de intervenir de urgencias si existe una lesión asociada que comprometa la vida del paciente (esofágica, traqueal, vascular) y aprovechar para evaluar y reparar si la situación clínica lo permite y existe un equipo quirúrgico con experiencia disponible. Las lesiones nerviosas por arma de fuego dependen de la masa y sobre todo de la velocidad del proyectil. Las heridas por proyectil de alta velocidad originan lesiones en todos los nervios cercanos al trayecto de la bala debido a la onda de choque periférica que deforma las estructuras periféricas y originan un amplio abanico de lesiones nerviosas muchas de ellas de buen pronóstico. En ocasiones es necesario realizar una estabilización ósea urgente de clavícula, humero proximal o escápula, sin embargo la lesión nerviosa en los proyectiles de alta velocidad es aconsejable dejarla evolucionar y esperar la recuperación durante un periodo de tres meses. Por el contrario, los proyectiles de baja velocidad solo originan lesión en los nervios sobre los que impactan directamente y por lo tanto se puede plantear una cirugía precoz para reparar estos nervios divididos.

Las lesiones del plexo braquial por tracción del adulto con frecuencia se acompañan de lesiones vasculares en el segmento subclavio-axilar. Estas se asocian en un 15% de las lesiones supraclaviculares siendo más frecuentes en los plexos infraclaviculares (entre el 25-30%) (Birch, 1997, 1998). La lesión vascular puede originar situaciones urgentes en las que es preciso intervenir para control de la hemorragia o para revascularizar un miembro isquémico. Las lesiones del plexo con lesión vascular asociada, se caracterizan porque, con mucha frecuencia, se presentan con una parálisis más extensa de la que corresponde a las raíces dañadas en los hallazgos quirúrgicos (Boome, 1997). Esto se debe a que se produce una compresión del plexo por un gran hematoma, un pseudoaneurisma expansivo o una fistula arteriovenosa que provoca una parálisis progresiva en los nervios adyacentes. Estos casos pueden mejorar mucho si se realiza una neurolisis de todo el plexo con descompresión o evacuación del hematoma y se debe hacer precozmente, antes de que se instaure la fibrosis (Bich, 1998). El tratamiento ideal de la lesión nerviosa asociada a lesión vascular es la reparación vascular y nerviosa simultánea. Esto permite una disección adecuada de las lesiones, permite una reparación termino-terminal o con injertos cortos y se acorta el tiempo de recuperación del paciente. Si se realiza la reparación secundaria de los nervios tras la cirugía vascular inicial, la disección es muy complicada por la fibrosis existente y corremos el riesgo de lesionar el injerto vascular. En situaciones de extrema urgencia a veces no es posible contar con la presencia de un cirujano del plexo braquial e incluso de un cirujano vascular, en estos casos es mejor realizar un control de la hemorragia y una estabilización del paciente y mandarlo a un centro especializado en el tratamiento de este tipo de lesiones. Siempre se debe realizar reparación vascular para evitar la fibrosis isquémica y la gangrena del miembro. Para la reparación arterial se deben utilizar injertos venosos invertidos de vena safena magna y se deben evitar las prótesis vasculares, especialmente en los pacientes jóvenes en los que se espera mayor recuperación funcional. Las prótesis no se adaptan a los cambios de calibre en los puntos de unión y pueden producir

fugas pequeñas o grandes hemorragias que aumentan la fibrosis alrededor de los troncos y se pueden producir obstrucciones al cruzar una zona de tanta movilidad como es el hombro (Magalon *et al.*, 1988; Birch, 1997). Las lesiones las venas subclavia y axilar deben de ser reparadas antes que la arteria con injertos cortos de vena safena magna (Magalon *et al.*, 1988).

Las luxaciones glenohumerales con traumatismo de baja energía pueden ser la causa de lesión nerviosa por compresión o estiramiento y exigen una reducción urgente bajo anestesia general evitando maniobras que puedan lesionar más los nervios afectados o interpuestos. En estos casos se aconseja ver posteriormente la evolución porque en la mayoría de los casos la recuperación es la norma (Hems y Mahmood, 2012). En las lesiones esqueléticas con lesión nerviosa y vascular simultánea a veces hay que realizar una estabilización ósea inmediata para descomprimir y permitir la reparación de las estructuras vasculonerviosas. Las fracturas humerales, codo o antebrazo ipsilaterales deben ser intervenidas para evitar contracturas e inestabilidades, para permitir los exámenes necesarios y una rehabilitación precoz y para evitar la evolución a pseudoartrosis ya que la denervación produce una pérdida de la cubierta estabilizante de las partes blandas proporcionada por las contracciones activas de los músculos (Brien *et al.*, 1990). Según Birch (2001) hay que distinguir entre las lesiones de baja energía asociadas a fractura o dislocación del hombro de las verdaderas lesiones infraclaviculares producidas por traumatismos de alta energía con lesión múltiple de troncos nerviosos, con lesiones esqueléticas asociadas y lesiones vasculares. Estas últimas se producen, como ya se comentó, detrás del músculo pectoral menor que actúa como una guillotina del paquete neurovascular causando secciones de los troncos secundarios del plexo e incluso de los vasos subclavio-axilares (Birch, 2001). Estas lesiones exigen además de la estabilización o reducción esquelética una exploración del plexo infraclavicular y una reparación nerviosa y si procede vascular.

## INDICACIONES DE CIRUGÍA TEMPRANA EN LESIONES AGUDAS.

Idealmente la cirugía es más sencilla en los primeros 7 días desde el accidente aunque consideramos cirugía temprana en los tres primeras semanas.

La existencia de avulsiones radiculares o arrancamientos preganglionares implica lesiones irrecuperables si se dejan evolucionar. Aunque las avulsiones pueden afectar a todo el plexo, los tejidos que soportan las raíces inferiores (C8, T1) al foramen vertebral son más débiles que las raíces superiores (C5, C6 y C7) y por lo tanto las hace más vulnerables a la tracción. Para recuperar la función perdida de la raíz avulsionada podemos recurrir a reimplantaciones medulares radiculares y a transferencias nerviosas hacia ciertas funciones esenciales de la parte distal del plexo avulsionado. La primera reimplantación medular de raíces avulsionadas fue realizada por George Bonney en 1977 en un paciente con avulsión de las cinco raíces, a las 48 horas del accidente, con sutura directa, sin evidencias de recuperación (Birch, 1998), posteriormente Carlstedt *et al.*, ha demostrado cierta recuperación motora después de reimplantaciones radiculares con injerto interpuesto en monos (1993) y en humanos (1995, 2000, 2009, 2012), aunque cierta regeneración es posible se necesitan mayores investigaciones en este campo. Las transferencias nerviosas pueden ser intraplexuales o extraplexuales y ambas se basan en la utilización de nervios funcionantes del plexo o de fuera del plexo para reinervar los nervios que estimulan uno o varios músculos específicos. Neurotización es el crecimiento de axones nuevamente desde una estructura inervada a una estructura denervada después de una reparación o una lesión axonal. De los nervios del propio plexo disponibles, se puede utilizar, en primer lugar, como describieron Harris y Low en 1903, los muñones proximales de otras raíces no avulsionadas (neurotización intraplexual) pero deben realizarse injertos largos a segmentos distales a los troncos para prevenir el fenómeno de dispersión axonal. También se ha recurrido a verdaderas transferencias intraplexuales con nervios como el toracodorsal para el axilar (Bonnard, 1999), subescapular para el axilar o para el torácico largo, nervio torácico largo para el musculocutáneo o el supraescapular (Narakas, 1982), parte

del nervio mediano para el musculocutáneo (Kawai, 2000) y la popular utilización de parte del nervio cubital para el nervio motor del músculo bíceps braquial introducida por Oberlin (Oberlin *et al.*, 1994; Palazzi *et al.*, 2000). Los nervios donantes extraplexales del mismo lado son el accesorio del espinal (Allieu y Cenac, 1988; Hattori *et al.*, 2001; Kawai *et al.*, 1988; Narakas, 1988) los intercostales (Krakauer y Wood, 1994; Asfazadourian *et al.*, 1999; Kawai *et al.*, 1988; Narakas, 1988; Kovachevich *et al.*, 2010) el frénico (Gu *et al.*, 1989, 1990) ramas motoras del plexo cervical e hipogloso (Bonnard, 1999). Pero también se están utilizando nervios contralaterales como la raíz C7 (Gu *et al.*, 1989a, 1991, 1998; Chuang *et al.*, 1993; Songcharoen *et al.*, 2001) o la rama anterior del pectoral (Gilbert, 1992). Cuanto más precoz se realicen las transferencias nerviosas más posibilidades de alcanzar la neurotización al músculo o músculos más distales y mejor es el pronóstico. Por tanto, si se sospecha la existencia de avulsiones con los signos clínicos y las pruebas complementarias de imagen y electroneurofisiológicas se debe intervenir tan pronto como sea posible.

Las lesiones completas del plexo braquial con parálisis de todas las raíces son las más frecuentes del plexo braquial constituyendo el 75% de las lesiones traumáticas del adulto (Narakas, 1989b). La experiencia ha demostrado que las parálisis completas del plexo braquial implican un amplio espectro de lesiones graves con rupturas y avulsiones y en ocasiones a 2 niveles, como se ha comentado, de las que no se espera mejoría si se dejan evolucionar espontáneamente. Las ventajas de una intervención precoz son, una exposición más fácil, una rápida identificación de las lesiones irreversibles como rupturas y avulsiones y una realización de injertos interpuestos y transferencias nerviosas tempranas cuando el potencial de crecimiento de los nervios es mayor (Narakas, 1989a; García-López y López-Durán, 2003). La desventaja es que una demora de la cirugía de unos tres meses permite observar la mejoría de las lesiones potencialmente recuperables y por tanto candidatas exclusivamente a una neurolisis. Las ventajas claramente compensan este inconveniente y existe actualmente consenso mundial en intervenir estas lesiones precozmente (Figura 19). A la hora de establecer prioridades de las funciones a recuperar se deben valorar cuales son las más importantes y el potencial de recuperación y se debe



tratar de neurotizar funciones específicas, sobre todo en el adulto, evitando la dispersión de las fibras. En el adulto el hombro es la función más importante que se puede recuperar junto con la flexión del codo (García-López y López-Durán, 2003). Otras prioridades son, por ese orden, la sensibilidad en el territorio del mediano, la extensión de la muñeca y la flexión de los dedos. En el niño sin embargo la función de la mano es el punto primordial porque su uso es la que va a llevar al desarrollo de todo el miembro. En avulsiones totales en el adulto algunos autores han propuesto la realización de una doble transferencia de músculo libre vascularizado utilizando ambos gracilis de forma precoz (Doi *et al.*, 1991, 2000, 2001; Chuang *et al.*, 1993).

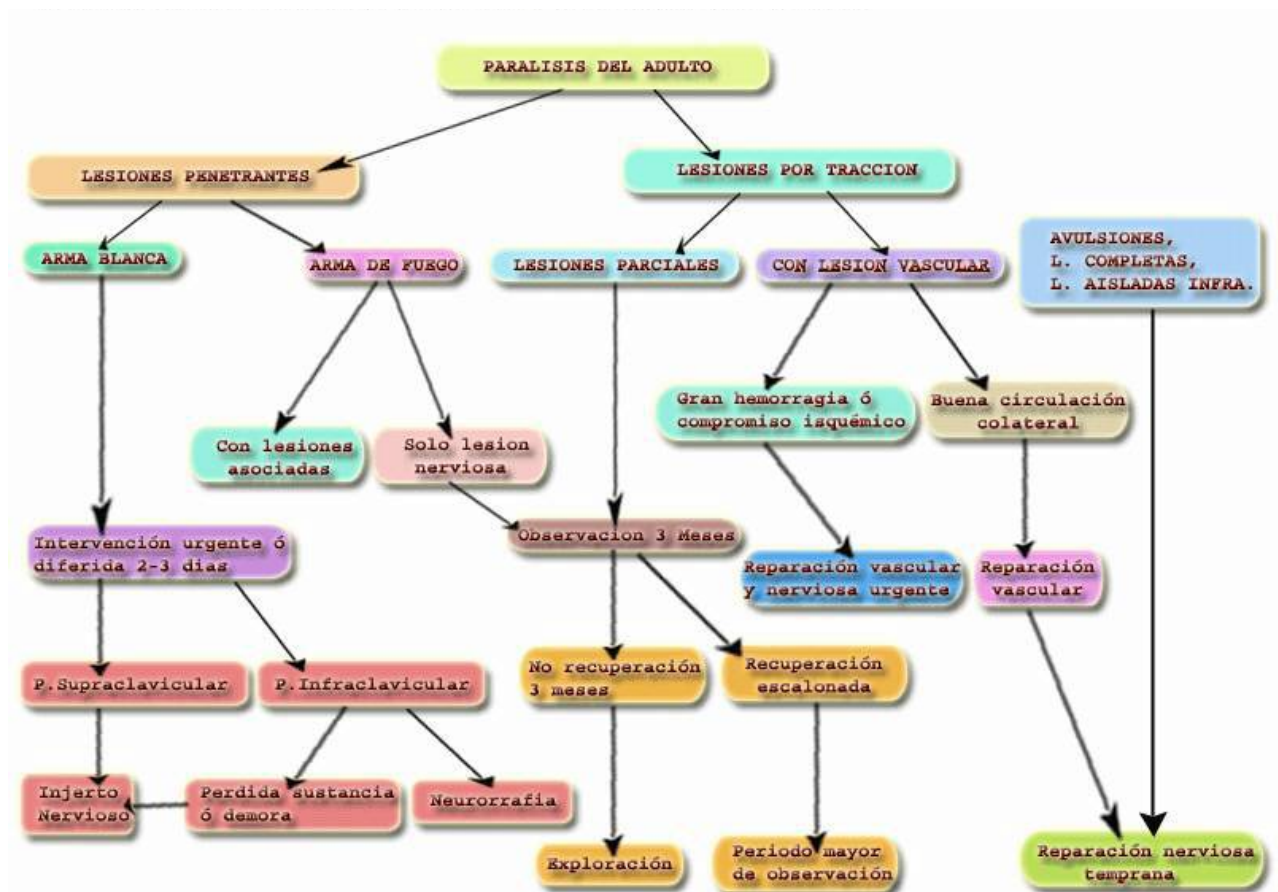
Las lesiones del plexo braquial del adulto con lesión vascular a veces nos llegan pasados unos días desde el accidente sin ningún compromiso isquémico y buenos pulsos distales debido a circulación colateral. Aunque la parálisis sea parcial, si coexiste una lesión vascular no isquémica hay que realizar una exploración quirúrgica tan pronto como sea posible. En primer lugar porque es necesario realizar siempre la reparación vascular para mantener la troficidad muscular necesaria para la regeneración nerviosa. Y en segundo lugar es imperativa una exploración temprana de los nervios ya que una lesión vascular implica siempre la asociación de ruptura o avulsión de los nervios menos elásticos.

Las lesiones aisladas infraclaviculares del nervio supraescapular, axilar y musculocutáneo son frecuentes y de buen pronóstico si el paciente es joven y la reparación se realiza precozmente. En estos casos de lesión nerviosa localizada las pruebas electroneurofisiológicas (electromiografía, electroneurografía) nos orientan con fiabilidad de la importancia de la lesión. En los casos en que existan potenciales de denervación y bloqueo de la conducción axonal en los músculos inervados por estos nervios a las tres semanas del traumatismo, la lesión es severa y no es necesario demorar la reparación. Por tanto en estos casos está indicada la exploración quirúrgica temprana.

## INDICACIONES CIRUGÍA DIFERIDA.

Llamamos cirugía diferida a la que se realiza a partir de los tres meses de la lesión. Durante este periodo se evalúa al paciente, se le realizan todas las pruebas complementarias necesarias y se espera a que las lesiones menos graves grados I, II y III de Sunderland (Tabla II) puedan recuperar. El ejemplo más frecuente en nuestro medio donde esta actitud es más conveniente son las lesiones parciales del plexo braquial. Estas lesiones son menos graves y presentan una amplia gama de lesiones muchas de ellas potencialmente recuperables. Si a los tres meses no se obtiene recuperación de la parálisis de los músculos más proximales en estas lesiones incompletas se debe realizar una exploración del plexo. Otra indicación de cirugía de las afectaciones parciales es la recuperación de la parálisis en segmentos distales sin mejoría en los segmentos proximales. Esto indica lesión más severa de las primeras raíces que, por otra parte, tienen más potencial de recuperación y por lo tanto mejor pronóstico si se realiza una reparación. Las parálisis disociativas, es decir con afectación motora pero sin déficit sensitivo, aunque afecten a todos los músculos del brazo, se incluyen en este grupo de lesiones incompletas en donde la evolución es uno de los pilares del diagnóstico y por lo tanto se aconseja una observación de tres meses para comprobar su progresión. En todas las lesiones parciales en que exista una progresión favorable con mejoría escalonada de proximal a distal se deben de dejar evolucionar no siendo precisa la exploración.

Otro supuesto donde esta actitud es imperativa son las lesiones por arma de fuego con proyectiles de alta velocidad no complicada donde gran parte de la parálisis es originada por la onda de choque y solo en una mínima parte del plexo se originan verdaderas secciones nerviosas. La observación de la evolución de los primeros 3 meses nos permite conocer y delimitar la existencia de lesiones severas (grados IV y V de Sunderland) (Figura 19) .

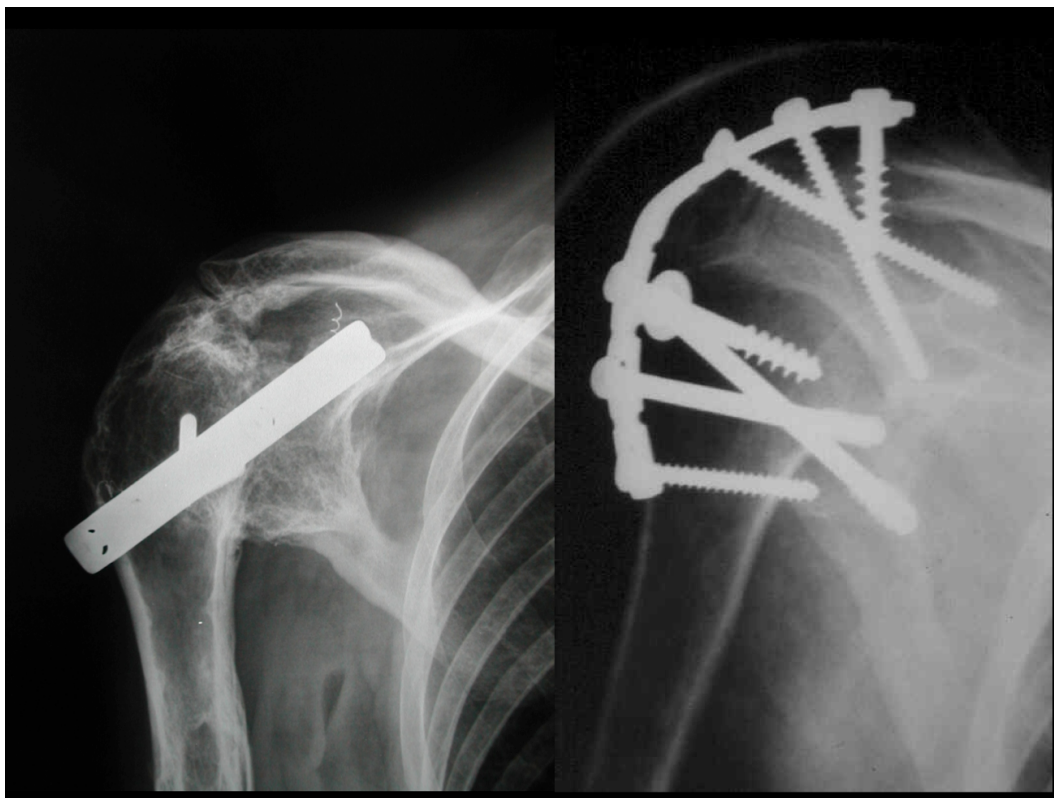


**Figura 19. Algoritmo donde se representa la cronología del momento óptimo del tratamiento de las lesiones del plexo braquial en el adulto (García López y López-Durán, 2003).**

Por último, a veces se observan lesiones del plexo en personas mayores por un traumatismo de baja energía, y se pueden acompañar de una luxación glenohumeral o una fractura de extremidad proximal de húmero, son generalmente de buen pronóstico y es imperativa la observación de la evolución clínica donde se suele percibir una mejoría importante en los 3 primeros meses de la lesión y suelen ser de buen pronóstico (Hems 2012). Como ya mencionamos no hay que confundir este cuadro con lesiones infraclaviculares graves producidas por una violenta hiperextensión del hombro con lesiones severas a nivel de los cordones por detrás del pectoral menor y en general asociadas a lesiones esqueléticas y vasculares.

## INDICACIONES DE CIRUGÍA TARDÍA.

En muchas ocasiones los pacientes llegan a la consulta pasados varios meses de producirse la lesión. La experiencia nos demuestra que los resultados son mucho peores cuando la exploración y reparación nerviosa se realiza después de los 6 meses. Esto tiene una base fisiopatológica como se ha comentado al principio de esta tesis (Fu y Gordon, 1995; Burnett y Zager, 2004; Brown *et al.*, 2009; Gordon *et al.*, 2011). No obstante esta es posible realizarla hasta el año de producirse la lesión pero estos pobres resultados han llevado a muchos cirujanos a recomendar la transferencias de músculo libre vascularizado inervados por intercostales o accesorio del espinal en las lesiones completas donde exista una demora superior a los 9 meses (Akasaka *et al.*, 1990, 1991).



**Figura 20. Imágenes radiológicas de dos casos con artrodesis de hombro (archivo personal del autor).**

Después del año los resultados son inferiores y es mejor plantear una cirugía de secuelas basada fundamentalmente en las transferencias tendinosas para recuperar funciones esenciales del brazo paralizado como es la abducción del hombro, flexión del codo o la extensión de la muñeca (Marshall *et al.*, 1988). Otras intervenciones consisten en tenodesis, artrodesis (Figura 20) o liberación de contracturas. A veces después de la cirugía nerviosa es necesario recurrir a este tipo de cirugía con el mismo objetivo.

El control voluntario del hombro después de la cirugía nerviosa se consigue a los 12 meses pero la flexión del codo a veces lleva más de 18 meses. Según Narakas (1982), la cronología de la secuencia de recuperación muscular y sensitiva, si todo va bien, después de una transferencia de nervios intercostales al nervio musculocutáneo comienza a los 6 meses donde se observan contracciones simples del bíceps sincrónicas con la tos o la respiración profunda, y la electromiografía muestra una respuesta de baja amplitud en las unidades motoras. A los 8 meses se pueden registrar contracciones voluntarias y actividad espontánea sincrónica con la respiración normal y durante la tos o la respiración profunda se puede ver el primer vestigio de flexión del codo. A los 10 meses el paciente puede ser capaz de flexionar 90° pero se fatiga rápidamente y las contracciones involuntarias con la respiración van desapareciendo, al mismo tiempo aparece una sensación de protección en el territorio proximal del nervio musculocutáneo pero referido a la axila o al pecho. Entre los 12 y 14 meses aumenta la fuerza y la sensación se extiende por la parte lateral del antebrazo, y entre los 18 y los 24 meses aumenta la fuerza y la sensación de protección (térmica, nociceptiva y de presión), permaneciendo abolida la sensibilidad táctil fina. Cuando se ha realizado reparación de las raíces inferiores (C7, C8 y T1), la inervación de los músculos del antebrazo puede llevar 36 meses y más de 50 meses para alcanzar la sensibilidad de la mano. Se han constatado mejorías más tardías pero estos periodos pueden servir de referencia, para si existe un estancamiento de la recuperación, plantear las transferencias tendinosas correspondientes. Cuando no existen músculos para transferir solo se puede recurrir a los trasplantes de uno o varios músculos libres. Otras opciones de tratamiento son las osteotomías desrotadoras, artrodesis, tenodesis y liberación

de contracturas. La cirugía generalmente se debe plantear desde distal a proximal para evitar que una artrodesis de hombro o una contractura en flexión del codo impidan colocar la mano en la posición adecuada para la intervención de la mano. Pero cuando se espera mayor recuperación de la mano se puede plantear la cirugía del hombro o el codo. Generalmente hay que esperar hasta que haya terminado la recuperación nerviosa del segmento que se va a intervenir excepto en la cirugía profiláctica. La recuperación de una función esencial como es la extensión de la muñeca, se puede plantear precozmente, si existen músculos transferibles, aunque exista un potencial de recuperación. En los niños la recuperación después de la realización de injertos nerviosos comienza a los 7 meses de la intervención y se considera que a los 24 meses se alcanza el máximo de reinervación compatible con la recuperación útil de la función muscular. Luego continua una mejoría debido al proceso de aprendizaje central hasta más allá de los 3 años. La cirugía paliativa también está indicada en la parálisis obstétrica en fase de secuelas y esta debe plantearse en este último periodo entre los 2 y 3 años de vida del niño (Kirkos y Papadopoulos, 1998; Hoffer *et al.*, 1998; Pearl y Edgerton, 1998; Waters *et al.*, 1998; Waters, 1999; Bentolilla *et al.*, 1999).

Las lesiones de las raíces C8-T1 o de Déjerine Klumpke suponen un 3% de las supraclaviculares en el adulto (Narakas, 1989b). Se producen por tracción del brazo en abducción, como se ha comentado, originando casi siempre un arrancamiento de las raíces C8 y T1 no recuperable. Las reconstrucciones con injertos en estas dos raíces o del tronco primario inferior no han dado ningún resultado en el adulto y los injertos, en las raras lesiones postganglionares, solo se realizan con el propósito de conseguir una escasa sensibilidad de protección y mitigar el dolor. Recientemente se están introduciendo su reconstrucción usando la raíz C7 contralateral con coaptación directa o con el uso de injertos cortos de sural con resultados prometedores aunque todavía incipientes (Feng *et al.*, 2010). La escasa recuperación funcional de la musculatura inervada por estas raíces se puede explicar por la larga distancia que tienen que recorrer los axones, por la gran dispersión de las fibras, y por que los músculos que inervan son de pequeño tamaño y de una función muy compleja, cuya recuperación solo es posible en el niño. Por esta razón, no se espera mejoría de las lesiones preganglionares aisladas

de las raíces inferiores y la cirugía tradicionalmente se plantea para paliar las secuelas (Goubier y Teboul, 2008). El objetivo es conseguir cierta función en la mano con la flexión y extensión de los dedos y oposición del pulgar y no es necesario demorarla. En nuestra experiencia los mejores resultados en cirugía paliativas la hemos obtenido con la realización de una reconstrucción en 2 tiempos: una fase extensora con artrodesis de articulación trapecio-metacarpiana en oposición, transferencia del tendón del músculo braquioradialis a extensor digitorum communis y extensor pollicis longus con o sin tenodesis de Lasso y una fase flexora con transferencia de extensor carpi radialis longus a flexor digitorum profundus y transferencia de pronator teres a flexor pollicis longus. En los casos en que no existan suficientes motores posibles para su transferencia local, con extensores de muñeca débiles, o en situaciones de lesión reciente, se han propuesto alternativas como la neurotización selectiva precoz de ramas del nervio mediano. Este es el tema que se desarrolla más adelante, en la cuarta y quinta publicación incluidas en esta tesis. Gracias al mayor dominio de las técnicas microquirúrgicas se ha hecho otra propuesta diferente que consiste en la transferencia de músculo gracilis libre vascularizado para reanimar los tendones del músculo flexor digitorum profundus (Chuang, 2001). Usando o bien intercostales o la raíz C7 contralateral como nervios motores.

Después de la aplicación de radioterapia y más frecuentemente después de cáncer de mama se puede producir fibrosis del plexo braquial que origina parálisis y dolor severo. Este problema hay que diferenciarlo de una recurrencia tumoral o metástasis para lo cual son útiles la RMN y los estudios electroneurofisiológicos. La cirugía está indicada en los casos de dolor severo, pérdida de función rápidamente progresiva y en los casos de diagnóstico incierto para descartar afectación tumoral. La técnica de elección es la neurolisis selectiva completada con el aporte de tejido vascularizado como un músculo dorsal ancho vascularizado (Birch, 1998) o el trasplante libre de omentum (Brunelli y Brunelli, 1997). Los resultados funcionales son pobres y como mucho pueden detener la progresión de la parálisis pero puede ser efectivo para el control del dolor.

El dolor en las lesiones del plexo braquial es un grave problema y de muy difícil tratamiento. El dolor aparece en las lesiones preganglionares, especialmente

en las raíces C8 y T1, es un dolor constante quemante severo y en la mayoría de los casos se acompaña de ataques paroxísticos de dolor muy intenso. Se origina por desaferenciación de las células de la zona de reentrada dorsal (DREZ) al producirse el arrancamiento de la raíz sensitiva del asta posterior de la médula espinal. La amputación no debe considerarse nunca para resolver el dolor al ser este de origen central (Rorabeck, 1980) y por otra parte desaparece o disminuye, en la mayoría de los pacientes, hasta un nivel soportable en los tres primeros años (Wynn Parry, 1997). El tratamiento farmacológico con analgésicos habituales suele ser insuficiente y para controlarlo se precisan de drogas anticonvulsionantes como la carbamacepina, la gabapentina o el ácido valproico. Otras medidas consisten en apoyo psicológico, rehabilitación y técnicas de distracción y estimulación nerviosa transcutánea, pero es muy resistente al tratamiento. Entre las técnicas invasivas lo que más se está empleando es el uso de estimuladores intramedulares y estimuladores corticales (Vallejo *et al.*, 2007; Lai *et al.*, 2009; Simpson *et al.*, 2009; Mailis y Taenzer, 2012, Mylius *et al.*, 2012). Se ha demostrado el efecto beneficioso de la cirugía nerviosa con injertos y transferencias (Narakas, 1985b), basándonos en esto la reconstrucción del plexo también se ha utilizado para aliviar o mitigar el dolor en fase tardía (Berman *et al.*, 1996, 1998). En los casos más refractarios al tratamiento está indicado el procedimiento neuroquirúrgico de Nashold consistente en la termocoagulación de las astas dorsales desaferenciadas o zona DREZ (Nashold y Ostdahl, 1979). Este procedimiento ha demostrado su efectividad con resultados equiparables a los estimuladores medulares y corticales, pero no está exento de complicaciones (Nashold y Ostdahl, 1979; Bruxelle *et al.*, 1988; Ruíz-Juretschke *et al.*, 2011), y debe reservarse a los casos incontrolables por las medidas anteriores y que no han tenido la mejoría espontánea después de los 3 años o incluso hayan empeorado (Bruxelle *et al.*, 1988; Wynn Parry, 1997; Aichaoui *et al.*, 2011; Ruíz-Juretschke *et al.*, 2011)





## A.7. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN LA CIRUGÍA DEL PLEXO BRAQUIAL.

Se utiliza anestesia general con intubación endotraqueal. Debido a la necesidad de estimulación intraoperatoria no se utiliza relajación muscular farmacológica durante la cirugía. El paciente es colocado en la posición de decúbito supino con la cabeza apoyada sobre un rodillo almohadillado en extensión y rotada hacia el lado contrario de la lesión. Se coloca una almohadilla detrás de la escápula para elevar el hombro. El campo operatorio incluye toda la extremidad superior, es decir: mano, brazo, hombro, región cervical y tórax. El brazo se deja libre durante toda la intervención para la realización de abordajes secundarios en el mismo (axilar, retroaxilar, interno del brazo, etc.) (Sedel, 1985; Narakas, 1989a), para poder permitir su movilización en abducción y rotación externa (necesario para el cálculo de la longitud de los injertos) y para la observación de la contracción de la musculatura tras estimulación o la colocación de electrodos de registro electroneurofisiológicos intraoperatorios. Igualmente se debe preparar una o dos piernas del paciente pintadas y con manguitos de isquemia para la obtención de injertos de sural o safeno externo (Magalon *et al.*, 1989). Esto depende qué se trate de lesiones de un nervio aislado, como el nervio axilar, donde es suficiente la utilización de una pierna o lesiones más complejas del plexo, donde será necesario la utilización de ambos surales.

Después de pintar las incisiones, para no perder las relaciones anatómicas, el campo es infiltrado subcutáneamente con 20 ó 30 ml de mepivacaina con adrenalina para minimizar la hemorragia. Una vez incidida la piel, hay que realizar una cuidadosa hemostasia con bisturí eléctrico microcoagulador durante toda la operación con el mismo objetivo. Igualmente debemos tener el campo quirúrgico muy bien irrigado con solución salina para que no se des sequen los territorios vecinos.

## ABORDAJE QUIRÚRGICO PLEXO.

Realizamos una incisión longitudinal que comienza en la unión del tercio medio con el tercio superior músculo esternocleidomastoideo continúa a lo largo de su borde posterior de este músculo hasta el borde superior de la clavícula. En este punto, la incisión se hace transversa, buscando la apófisis coracoides y hasta el surco deltopectoral. Mediante una incisión perpendicular a este surco nos dirigimos hacia la línea axilar media. Con este abordaje, obtenemos dos colgajos. Un colgajo cutáneo triangular superior posterolateral (región supraclavicular), y un colgajo cutáneo triangular inferior inferointerno (región infraclavicular).

---

### ABORDAJE REGIÓN SUPRACLAVICULAR.

En un **primer plano**, encontramos el músculo platisma, y la vena yugular externa. No todos los autores recomiendan la ligadura de esta vena, aunque sí es fundamental la disección y ligadura de la vena anastomótica (vena cefálica-yugular). En la parte superior y borde posterior del esternocleidomastoideo, hemos de tener especial atención para no lesionar el plexo sensitivo cervical.

En un **segundo plano** de esta región, encontramos ya la aponeurosis cervical media, tejido graso y ganglios linfáticos. Los troncos nerviosos transcurren entre los músculos escaleno anterior y escaleno medio. A este nivel, identificamos el músculo omohioideo, que es un punto guía para la localización del plexo braquial. Su sección nos permite la visualización del mismo. En esta región existe una zona de almohadilla grasa areolar muy vascularizada que debe ser seccionada y rechazada para abordar el plexo.

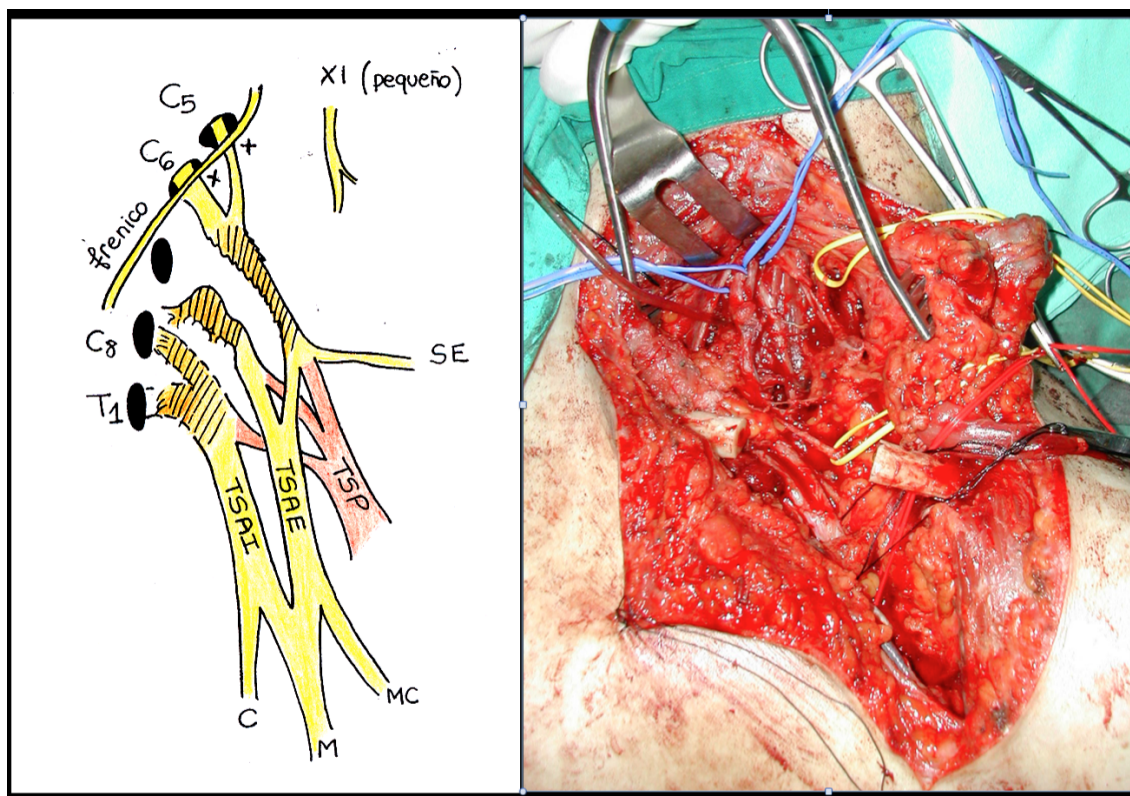
Ya en el **tercer plano** anatómico de esta región supraclavicular, encontramos varias estructuras nerviosas. Es importante localizar el nervio frénico, mediante neuroestimulación, que se encuentra en la superficie anterior del músculo escaleno anterior con un trayecto oblicuo de arriba a abajo y de fuera a

dentro. La estimulación del nervio permite también comprobar su funcionalidad. También hay que valorar la existencia de variaciones anatómicas como doble frénico o frénicos de grosor variable. Una vez localizado el frénico y referenciado con una lazo elástico, disecamos en sentido proximal hasta su origen en las raíces C5, C4 y C3. Entre el músculo escaleno anterior y medio aparece el tronco superior y las raíces C5 y C6. Más abajo y profundo, la raíz C7 que se continúa con el tronco medio. A este nivel, se encuentra la arteria transversa cervical (arteria nutricia del plexo) que aunque existe gran variabilidad se origina de la arteria subclavia o del tronco tirocervical. Se liga la arteria cervical transversa pero si vamos a realizar un injerto vascularizado de nervio cubital se referencia para su posterior utilización como vaso receptor. De la misma forma que hicimos con el nervio frénico, referenciamos el nervio supraescapular que nace del tronco superior (en el borde posterior del músculo omohioideo). La disección de las raíces C8 y T1 es más dificultosa, pues se encuentran íntimamente relacionadas con la arteria subclavia y la cúpula pleural y en el lado izquierdo el conducto torácico. Identificamos con una doble lazada de cinta elástica a la arteria subclavia, con el fin de controlar una posible hemorragia.

---

#### ABORDAJE TRANSCLAVICULAR.

En los casos necesarios realizamos una osteotomía de clavícula tras realizar el brocado previo de los orificios de los tornillos de forma excéntrica. Esta maniobra nos facilitará posteriormente el cierre al realizar una rápida osteosíntesis con una placa DCP de 6-7 orificios o una placa específica premoldeada de clavícula y que proporcione compresión en el foco. La osteotomía nos permitirá visualizar el plexo retroclavicular (es decir a nivel de las divisiones) y nos permite la exploración más amplia del tronco inferior (Figura 21).

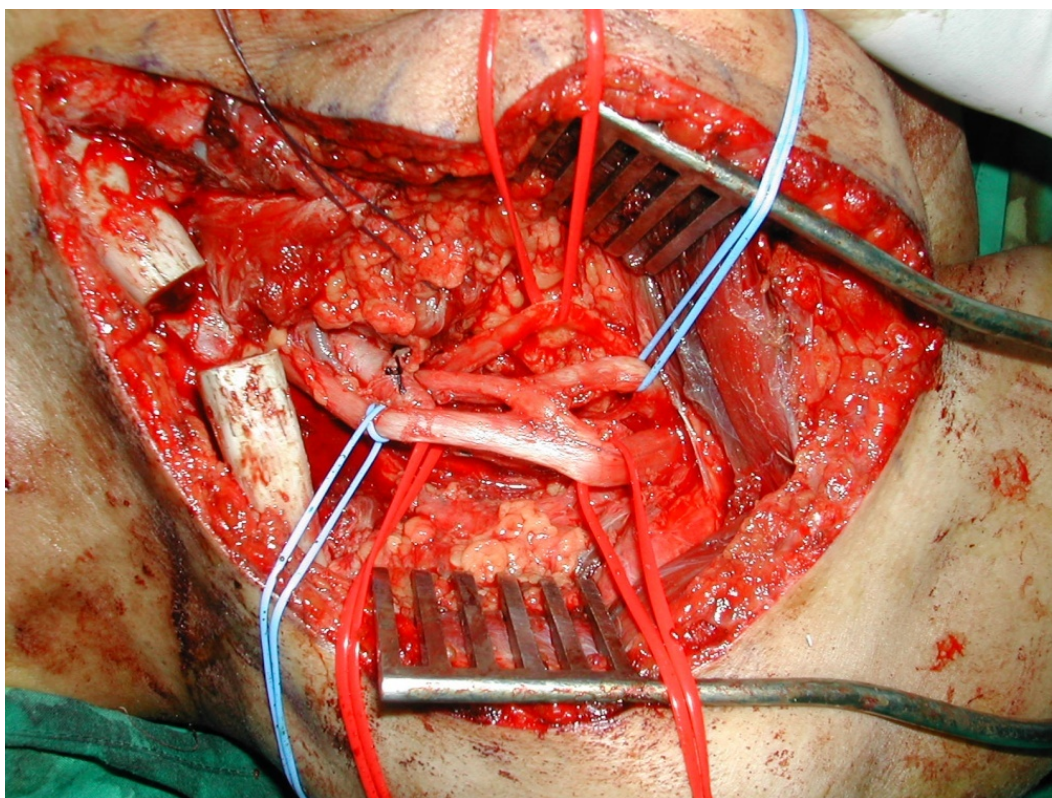


**Figura 21.** A la derecha fotografía intraoperatoria donde se aprecia la exploración supra e infraclavicular tras una osteotomía de clavícula, en una grave lesión completa del plexo braquial. Esto permite la identificación de las lesiones postganglionares de las raíces C7, C8 y T1 y preganglionares de C5 y C6. Se esquematizan los hallazgos a la izquierda (archivo personal del autor).

#### ABORDAJE REGIÓN INFRACLAVICULAR.

En un *primer plano* anatómico a través del surco deltopectoral, encontramos la vena cefálica, que preservamos y la separamos junto con el músculo pectoral mayor para evitar que se cruce en el plano de abordaje, desinsertamos parcialmente el músculo pectoral mayor de la clavícula y seccionamos el músculo pectoral menor de su inserción en la apófisis coracoides, el cual referenciamos con un punto que facilite su separación y posterior reinserción. en un *segundo plano*, entre los músculos subescapular y pectoral menor, encontramos las estructuras nerviosas del plexo rodeando los vasos subclavio-axilares. En un plano más anterior y externo, el fascículo lateral. El

fascículo medial, en un plano más posterior e interno. Más profundo e interno al fascículo lateral, hallamos el fascículo posterior (Figura 22). Si continuamos con la disección a un nivel algo más distal, encontraremos la salida de la “v” del mediano, así como las salidas de los nervios cubital, braquial cutáneo interno y musculocutáneo. Este último atraviesa el músculo coracobraquial. En las lesiones parciales C5 y C6 no siempre es necesario realizar un abordaje infraclavicular.



**Figura 22. Fotografía intraoperatoria donde se aprecia la exploración infraclavicular tras una osteotomía de clavícula, en una grave lesión completa del plexo braquial. Esto permite la identificación de las lesiones infraclaviculares. Los fascículos están identificados con cintas de látex tras la neurolisis (archivo personal del autor).**



---

## CIERRE Y POSTOPERATORIO.

Después de la osteosíntesis de la clavícula, se sutura la piel y se dejan uno o dos drenajes aspirativos, pero no en contacto directo con los nervios. Suele colocarse un inmovilizador de hombro prefabricado durante cinco semanas y en ocasiones se pauta el uso adicional de un collarín cervical para evitar la lateralización del cuello que puedan someter a tensión las suturas. Pasadas las cuales, se comienza una abducción progresiva no pasando de 90º hasta que no se llegue a la octava semana de la intervención.

## ABORDAJES ASOCIADOS Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS.

---

### ABORDAJE TORÁCICO PARA NERVIOS INTERCOSTALES.

En el caso que se requieran nervios intercostales se realiza una segunda incisión en el tórax desde la axila (sin comunicar con la incisión deltopectoral) hasta , de la areola. En la mujer se utiliza el pliegue infra-mamario por ser más estético. No es necesario, ni se debe comunicar las dos incisiones para evitar cicatrices retráctiles. Se disecciona el tejido adiposo y se retraen ambos pectorales y se seccionan con bisturí eléctrico fibras del músculo serrato mayor para exponer las costillas. Los nervios intercostales (ramos motores) se localizan por debajo de las costillas donde discurren junto con los vasos en el espacio intercostal, en la profundidad de los músculos intercostales. El nervio intercostal se sitúa por debajo de la arteria y ésta a su vez debajo de la vena, entre los intercostales externo e interno. Se utiliza para su localización y disección un instrumental romo, bajo las costillas, teniendo especial cuidado de no lesionar la pleura. En caso de que se abra accidentalmente la pleura es necesario la utilización de un tubo torácico para control postoperatorio. Las ramas sensitivas intercostales también se localizan y se

obtienen con la mayor longitud posible. Se han utilizado los intercostales 3º, 4º, 5º y en ocasiones el 6º con sus correspondientes ramas sensitivas.

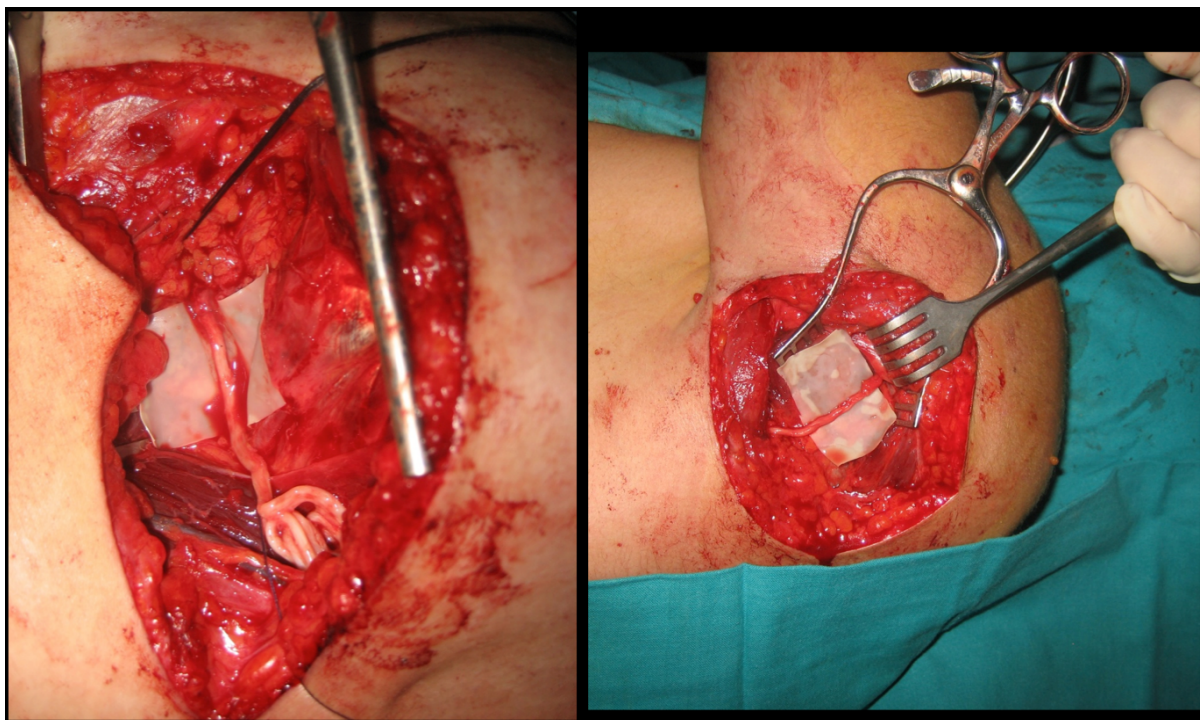
---

#### ABORDAJE POSTERIOR NERVIO AXILAR.

Aunque el acceso preferido para el nervio axilar es el abordaje anterior infraclavicular, como se ha descrito, donde se observa su origen en el fascículo posterior y su trayecto hasta el cuadrilátero de Velpeau. En lesiones traumáticas se ven dos presentaciones: rupturas con separación de los muñones, o lesiones en continuidad las cuales pueden o no pueden requerir resección. En rupturas o lesiones en continuidad que precisen resección es necesario la utilización de injertos. En situaciones de ruptura el extremo proximal se suele colocar debajo de la apófisis coracoides pero el extremo distal del nervio puede ser de difícil identificación y manejo por un acceso único. En estos casos realizamos un segundo abordaje posterior (Figura 23). También puede ser necesario en lesiones en continuidad extensas o distales.

El miembro superior enfundado hasta el codo se coloca sobre el costado del paciente. Se realiza una incisión cutánea posterior de 8 cm. de longitud a lo largo del borde posterior del músculo deltoides. Tras la disección del tejido subcutáneo se puede identificar el nervio cutáneo braquial superior lateral que es la rama sensitiva del nervio axilar destinado a la piel situada sobre el músculo deltoides y que emerge atravesando la fascia profunda. Se incide la fascia y se sigue proximalmente el nervio cutáneo braquial superior hasta su origen en el nervio axilar. Esta maniobra es muy recomendable para distinguir la rama motora, que interesa reparar, de la sensitiva. El nervio axilar se diseca proximalmente hasta el espacio cuadrilátero humero-tricipital de Velpeau existente con el brazo en adducción en donde se puede identificar también la rama motora del músculo redondo menor. Es frecuente encontrar el muñón nervioso distal en el túnel cuadrilátero debajo de los vasos. En algún caso hemos realizado como alternativa un abordaje retroaxilar (Fazzini *et al.*, 1999).





**Figura 23. Paciente con lesión grave del nervio axilar. Precisó una exploración infraclavicular (en la imagen de la izquierda). Se observó una grave lesión con ruptura nerviosa que precisó un injerto de sural. Se observa la coaptación del injerto con el muñón proximal. Pero por este abordaje no se pudo acceder al muñón distal. Se realizó un abordaje posterior del nervio axilar retrodeltoideo (imagen de la derecha). El injerto se ha pasado desde la parte anterior por el cuadrilátero de Velpeau y se ha realizado una coaptación con las ramas motoras del nervio axilar para el deltoides y el redondo menor (archivo personal del autor).**

#### ABORDAJE POSTERIOR PARA IDENTIFICACIÓN DEL NERVIO AXILAR Y EL RADIAL.

Se utiliza para la reconstrucción del nervio axilar con injertos que no se puedan hacer por vía anterior. También se usa en parálisis parciales C5, C6 donde se programe la transferencia de la rama motora de la cabeza lateral o la cabeza larga del tríceps braquial a la rama motora del nervio axilar según la técnica descrita por Witoonchart *et al.*, (2003) y popularizada por Bertelli (Bertelli y Ghizoni, 2004). Para ello se utiliza un abordaje similar al del nervio axilar aislado pero con extensión más distal para identificar el nervio radial.

El miembro superior enfundado hasta el codo se coloca sobre el tórax del paciente. Se realiza una incisión cutánea posterior de 10 cm. de largo que empieza en el borde externo de la escápula y se dirige hacia el brazo siguiendo el margen posterior del músculo deltoides y el borde lateral de la cabeza larga del tríceps braquial. Tras la disección del tejido subcutáneo se puede identificar el nervio cutáneo braquial superior lateral que es la rama sensitiva del nervio axilar destinado a la piel situada sobre el músculo deltoides y que emerge atravesando la fascia profunda. Se incide la fascia sobre la cabeza larga del tríceps y se sigue proximalmente el nervio cutáneo braquial superior hasta su origen en el nervio axilar. Esta maniobra es muy recomendable para distinguir la rama motora paralizada de la sensitiva. El nervio axilar se diseca proximalmente hasta el espacio cuadrilátero humero-tricipital en donde se puede identificar la rama motora del músculo redondo menor y se encinta proximal al mismo.

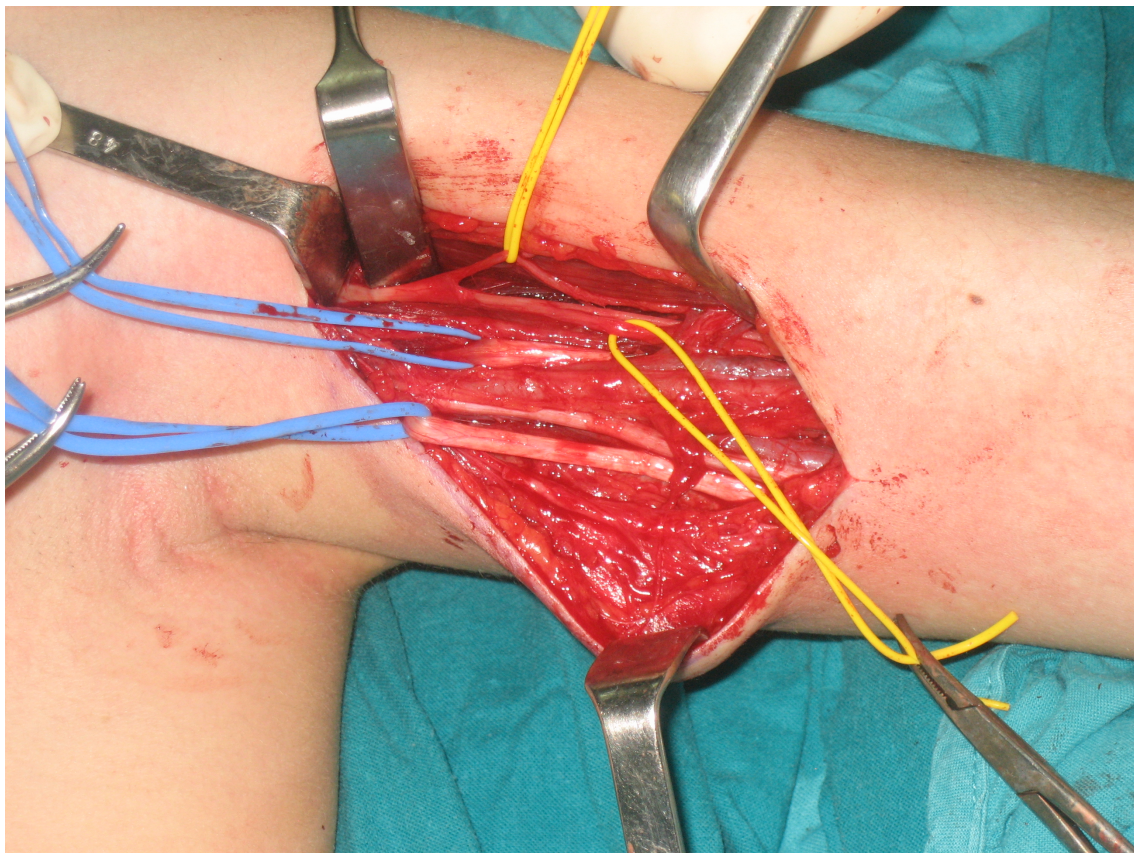
Posteriormente las cabezas larga y lateral del tríceps braquial son separadas con un autoestático permitiendo la visualización del nervio radial en la profundidad y próximo al hueso.

---

#### ABORDAJE MEDIAL DEL BRAZO.

Se utiliza en las lesiones parciales C5-C6 y C5-C6-C7 si se plantea realizar transferencias nerviosas desde el nervio cubital y el nervio mediano para las ramas motoras del nervio musculocutáneo (para el músculo bíceps o el músculo braquial anterior). El brazo se coloca sobre una mesa accesoria con el hombro abducido a 90º y extendido y el cirujano se sitúa en la axila del paciente sentado. Se realiza un abordaje lineal en el surco bicipital interno de Cruveilhier de unos 8-10 cm. de largo, en el tercio medio y tercio superior del brazo, empezando proximalmente a unos 4 centímetros de la inserción del músculo pectoral mayor en el húmero. Se identifica la vena basilíca junto con el nervio cutáneo antebraquial medial y por detrás el nervio cutáneo braquial medial. El nervio cutáneo antebraquial medial en la parte proximal se sitúa por dentro de la arteria humeral y se dirige progresivamente hacia delante hasta perforar la aponeurosis superficial junto con

la vena basílica y se vuelve subcutáneo caminando junto con la vena. Se incide la aponeurosis superficial y se diseca en el espacio entre el bíceps y el músculo coracobraquial en la parte superior y el músculo braquial en la parte inferior. En la parte interna del músculo bíceps tras separarlo del músculo coracobraquial se identifica el nervio musculocutáneo y sus ramas. Se identifica y se encinta la primera rama externa que es puramente motora y se dirige al músculo bíceps braquial. También se identifica la rama interna para el músculo braquial anterior (Figura 24).



**Figura 24. Abordaje medial del brazo para la realización de una transferencia nerviosa de Oberlin. En la parte superior de la imagen se identifica el nervio musculocutáneo y sus ramas. El nervio motor del músculo bíceps braquial esta encintado con una cinta de látex amarilla y traccionado hacia arriba de la imagen. El nervio motor del músculo braquial anterior está igualmente encintado con un vessel-loop amarillo pero traccionado a la derecha de la fotografía. El nervio mediano y el nervio cubital están encintados con vessel-loop azules. Junto al nervio cubital se aprecia el nervio braquial cutáneo interno (archivo personal del autor).**

La rama restante que generalmente es la más gruesa y continua recta es el nervio cutáneo antebraquial lateral. Junto a la arteria braquial se encuentra el nervio mediano que se libera a la altura de donde se ha identificado la rama motora del braquial. Posteriormente se incide el tabique o septo intermuscular interno para acceder al compartimento posterior y localizar el nervio cubital (Figura 24). Este se diseca en la parte proximal de la herida, justo a nivel de donde se encuentra identificada la rama motora del bíceps.

Este abordaje también se puede utilizar para obtener fuente complementaria de injerto utilizando el nervio cutáneo antebraquial medial cuando los surales no son suficientes en lesiones completas o para no sacar nervio sural y hemos abordado la región para obtener un injerto vascularizado de cubital. Por supuesto este nervio solo se puede utilizar si la región inervada por el mismo están previamente anestesiadas porque sino empeoraríamos el déficit sensitivo.

---

#### ABORDAJE PIERNA PARA OBTENCIÓN DE INJERTOS DE SURAL.

Lo realizamos una vez disecado el plexo y delimitadas las lesiones y una vez tomada la decisión de la estrategia de reparación. Si son necesario entonces la utilización de injertos procedemos a obtener uno o los dos nervios surales. Realizamos un abordaje lineal desde la parte posterior de la pantorrilla casi en el hueco poplíteo hasta la región retromaleolar externa. Como alternativa en adultos se puede sacar por medio de incisiones transversales cortas. El nervio cutáneo sural medial sale del nervio tibial en la fosa poplíteica y se extiende hacia abajo por debajo de la fascia, lateral a la vena safena parva, uniéndose después con el ramo peroneo, o contribución del nervio peroneo común al nervio sural, para formar el nervio sural pudiéndose obtener una longitud total de entre 38-50 cm por pierna en un adulto. Hay que tener en cuenta dos circunstancias: en primer lugar que exista o no un ramo comunicante peroneo y en segundo lugar que tenga (42% de los casos) o no tenga anastomosis para formar el nervio sural (54% de los casos) (Magalon *et al.*, 1989) Se identifica el nervio sural en el tejido subcutáneo junto a la vena safena menor a nivel del tobillo y se diseca proximalmente. En la unión del



tercio medio con el inferior de la pierna el nervio se hace subfascial y se coloca en el límite intergemelar en su superficie o a veces dentro de sus fibras. La disección se puede continuar hasta el espacio poplíteo. Se levanta un colgajo cutáneo-graso externo amplio para la disección del ramo comunicante peroneo que en frecuentes ocasiones es mucho más gruesa que el nervio cutáneo sural medial en la región intergemelar y por lo tanto no se debe desechar. Durante la disección se elimina la mayor parte del tejido epineural del nervio para dejarlo lo más limpio posible.

---

#### ABORDAJE PARA OBTENCIÓN Y REALIZACIÓN DEL INJERTO VASCULARIZADO DE NERVIO CUBITAL.

Se utiliza en lesiones completas con avulsión de C7, C8 y T1 para la reparación desde los muñones radiculares C5 y C6. Aunque también se puede utilizar para parálisis completas con avulsión de las 5 raíces con transferencia desde la raíz C7 contralateral. Para su obtención se realiza un abordaje medial del brazo en el surco bicipital interno de igual manera al descrito anteriormente para la transferencia de Oberlin. Se prolonga la incisión hasta el surco epitrocleolecraneano en el codo. Se prolonga por detrás del codo y se dirige por la cara anterior del antebrazo en el borde cubital. Según la necesidad de la longitud del nervio se puede llegar hasta la muñeca. El injerto vascularizado de nervio cubital en el brazo se basa en la irrigación proporcionada por la arteria colateral cubital superior (ACCP) y sus venas satélites. Esta arteria nace de la arteria braquial a una distancia promedio de 13 cm. (rango 9-20 cm.) de la apófisis coracoides, a un promedio de 6.5 cm. (rango 0-15 cm.) de la inserción del pectoral mayor proximalmente y a un promedio de 18 cm. (rango 12-29 cm.) del canal epitrocleolecraneano distalmente (Alnot *et al.*, 1989). Se extiende conjuntamente con el nervio cubital hasta la red articular del codo. Se realiza una disección cuidadosa del nervio conservando su meso vascular y la vascularización epineural. Una vez liberado todo el nervio cubital se secciona proximalmente generalmente en su origen en el fascículo medial. Finalmente se secciona distalmente y se comprueba que sangra por ambos extremos del injerto seccionado y dependiendo

únicamente por la vascularización de la arteria colateral cubital superior y sus venas satélites.

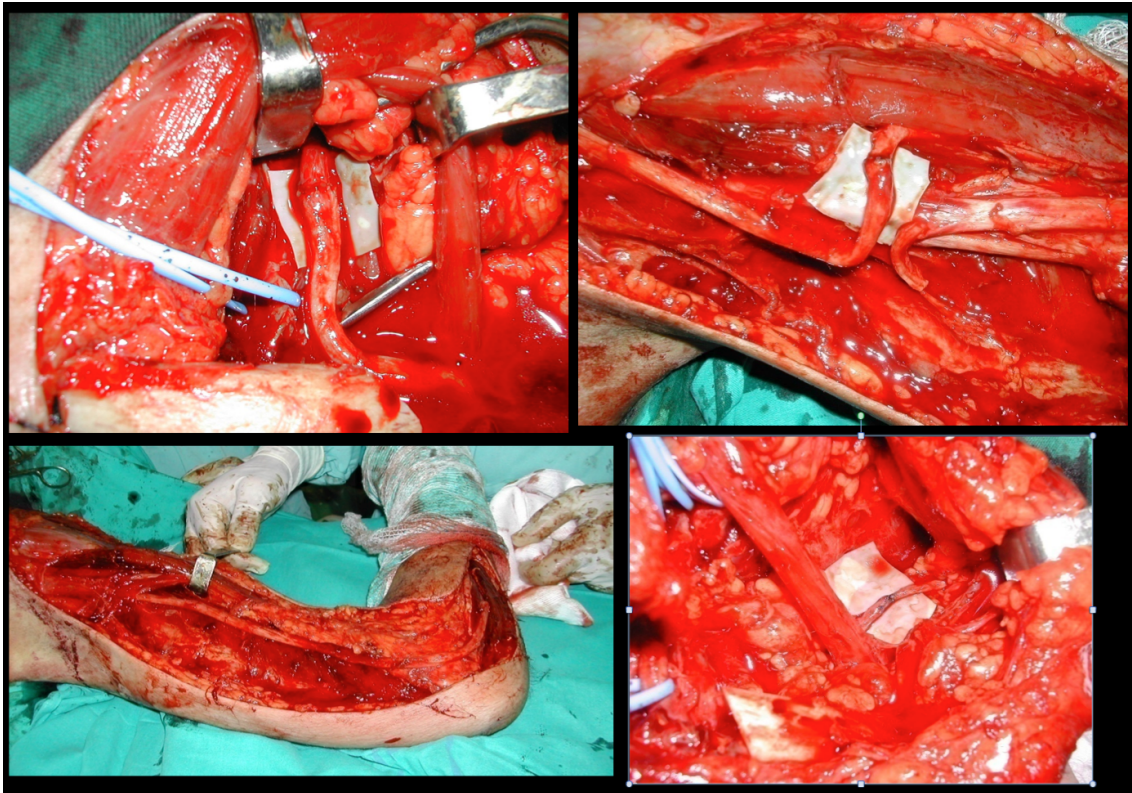
Se utiliza como injerto desde la C7 contralateral para neurotizar el plexo lesionado generalmente hasta el nervio mediano. Se utiliza como injerto desde los muñones radiculares hasta los fascículos. Se puede usar como un injerto simple o doble en empalizada.

Utilización como injerto simple. El extremo distal del nervio cubital sangrante se voltea hasta la raíz disponible y el otro extremo se lleva al nervio diana de forma que queda invertido. Generalmente se ha utilizado para el fascículo lateral. Como el desplazamiento del nervio cubital se encuentra limitado por el pedículo vascular de la arteria colateral cubital proximal es necesario hacer un bucle con el injerto que alarga el recorrido que tienen que hacer los axones hasta llegar a su objetivo. Por esta razón también hemos utilizado este injerto para vascularizar más distalmente el nervio musculocutáneo y parte del nervio mediano simultáneamente. Las suturas se realizan con puntos epineurales y adhesivo biológico (Tissucol®).

La utilización como injerto doble en empalizada cuando disponemos de dos muñones radiculares. Es necesario sacar bastante longitud del nervio cubital. Casi hasta la muñeca y comprobar que tras su extracción el nervio sangra distalmente al colocarlo sobre una gasa estéril. Generalmente en pacientes jóvenes hemos visto buena vascularización aunque algunos autores se llevan un segmento de arteria cubital del antebrazo junto al nervio cubital para suturarlo a la arteria cervical transversa y mejorar la vascularización del mismo. En nuestra experiencia no ha sido necesario este gesto quirúrgico que añade complejidad técnica y poco beneficio. Después de calcular bien las longitudes necesarias, seccionamos los fascículos del nervio cubital conservando el tejido epineural y los vasa nervorum epineurales. El primer injerto que corresponde al segmento más proximal del nervio cubital invertido se dirige desde el muñón radicular superior (generalmente C5) hasta el fascículo lateral o según nuestra modificación al nervio musculocutáneo y el nervio mediano (García López *et al.*, 2009) (Figura 25). El

segundo injerto que corresponde al segmento más distal del nervio cubital en dirección ortodrómica se dirige desde el muñón radicular inferior (generalmente C6 o C7) hasta el fascículo posterior.

En caso de que tengamos dudas sobre la vascularización de este segundo segmento más distal del nervio cubital se puede desechar o no sacar inicialmente y utilizar uno o dos injertos polifasciculares convencionales desde la raíz inferior hasta el fascículo posterior.



**Figura 25. Imágenes intraoperatorias de la obtención (abajo a la izquierda) y colocación de un injerto vascularizado de nervio cubital para una lesión completa de plexo braquial con avulsión de las raíces de C6 a T1. Arriba a la izquierda se detalla la sutura del injerto invertido a la raíz C5 y arriba a la derecha la sutura distal a musculocutáneo y parte del mediano. Abajo a la derecha de transferencia de nervio espinal a nervio supraescapular que completa la reconstrucción (archivo personal del autor).**

## EVALUACIÓN DEL ESTADO DE LAS RAÍCES.

Hemos examinado cada una de las raíces paralizadas. En las lesiones parciales C5, C6 o C5 C6 C7 se evalúan macroscópicamente las raíces avulsionadas. En las lesiones postganglionares hay que determinar el aspecto del muñón radicular que sale del foramen. Evaluamos la consistencia (normal, fibróticas o vacías) y la posibilidad de disecarlas de los tejidos adyacentes. En el punto donde creemos que están sanas se seccionan con el neurotomo de Meyer. Se observa el aspecto del tejido nervioso seccionado. Si el aspecto es fibroso es necesario hacer una neurotomía más proximal. En caso de que observemos un tejido nervioso sano podemos usar la raíz como fuente de neurotización.

En las lesiones completas siempre examinamos las raíces inferiores C8 y T1. En caso de observarse avulsionadas o una grave lesión postganglionar podemos usar el nervio cubital como injerto vascularizado. Pero en algunos casos hemos observado que las raíces C8 y T1 parecen intactas con parálisis y se presupone lesión preganglionar previas al foramen vertebral manteniendo la continuidad radicular extraforaminal. En estos casos pueden ser útil las pruebas electroneurofisiológicas. Pero si existe alguna duda sobre su funcionalidad no se tocan las raíces C8, T1, el fascículo medial ni el nervio cubital. Al cabo de muchos meses o años, el paciente puede recuperar algunos músculos inervados por el tronco inferior, hecho que sugiere axonotmesis y no avulsión radicular. Una posible evolución espontánea siempre es mejor que una reparación del tronco y las raíces inferiores en el adulto.

## PREPARACIÓN DE LOS INJERTOS.

Después de la obtención de los injertos de sural libres, y en raras ocasiones de nervio cutáneo antebraquial medial, se colocan los nervios en solución fisiológica. El siguiente paso es la preparación de los injertos en una mesita auxiliar

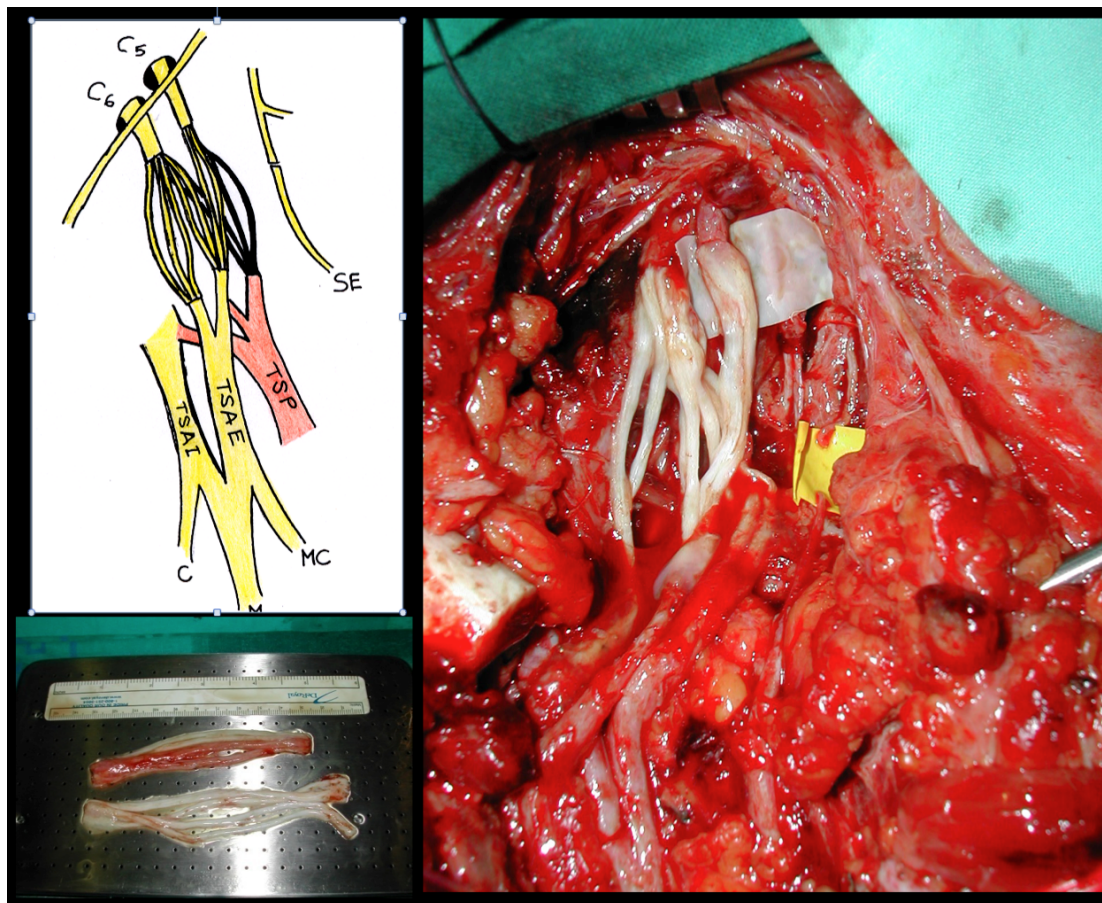


mientras se cierran las heridas de las piernas y mientras las zonas a reparar o injertar esperan tapadas con compresas empapadas en suero fisiológico y cubiertas con un paño estéril. Los nervios se colocan sobre un soporte rígido irrigado con suero para evitar la desecación del nervio. Se realiza extirpación de restos de tejido epineural y tejido graso con el objetivo de mejorar la vascularización de los injertos libres. Los injertos se cortan como mínimo un 20 % más largos del defecto a puentear, para ello utilizamos una regla estéril. Se agrupan varios injertos de sural según el grosor del nervio que se repara y según el tamaño de los sural. En la mayoría de los casos una raíz C5 suele necesitar 5-6 injertos, y el resto de las raíces el número de injertos oscila entre 6 y 8.

Los nervios se pegan con Tissucol® en los extremos y se agrupan con un trozo de goma recortada de un guante, que se enrolla para darle una estructura tubular. Una vez solidificado el Tissucol se pueden regularizar los extremos cortando la punta con un neurotomo de Meyer del tamaño adecuado. El centro del injerto polifascicular no se debe engomar con Tissucol, de forma que se pueda extender en su lecho y por lo tanto mejorar la vascularización del mismo con los tejidos locales. Otras medidas son el realizar una hemostasia muy cuidadosa aunque puede ser una labor tediosa y en algunos casos es útil colocar algo de pegamento de fibrina para conseguirlo. Es importante el cierre de la almohadilla de tejido graso areolar prescalénica y la sutura del músculo omohioideo que protege las suturas y mejora la vascularización de los injertos.

## TÉCNICAS DE SUTURA Y REPARACIÓN.

Usamos básicamente 2 técnicas de sutura: la sutura término-terminal epineural en transferencias nerviosas y en injertos vascularizados de cubital y el injerto polifascicular puentear defectos desde los muñones radiculares (Figura 26).



**Figura 26. Esquema de reconstrucción de lesión completa de plexo braquial con dos raíces disponibles (C5 y C6), Abajo a la izquierda se observa el agrupamiento de los injertos de sural para constituir un injerto polifascicular que puentea los defectos desde los muñones radiculares (fotografía de la derecha) (archivo personal del autor).**

La sutura término-terminal epineural en transferencias nerviosas. Se seccionan ambos nervios a transferir con neurotomo de Meyer del tamaño adecuado. Se colocan sobre un contraste de goma. Se realiza sutura epineural con puntos sueltos de monofilamento de 9/0. El número de puntos dependerá del grosor del nervio y las necesidades para una correcta coaptación. En general evitamos la utilización de muchos puntos de sutura que podrán producir tensión

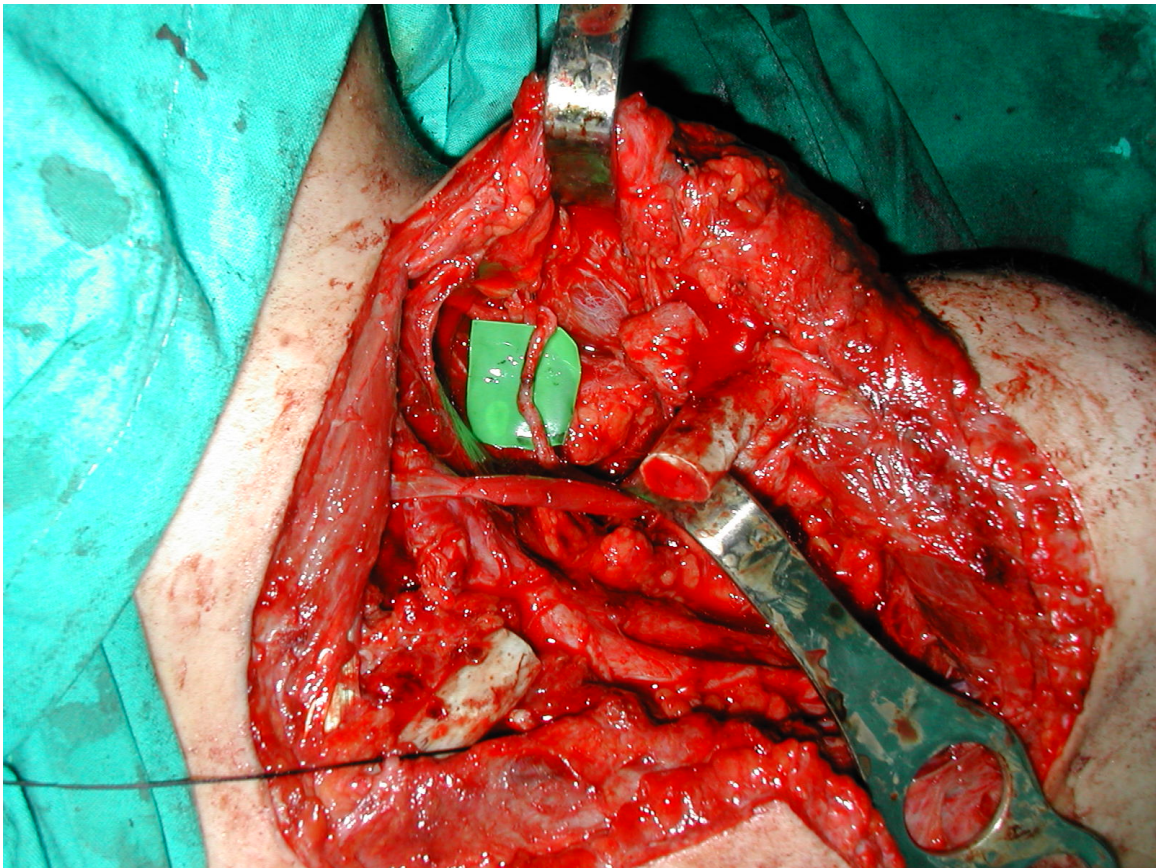
excesiva, isquemia y por lo tanto fibrosis. Preferimos completar la sutura añadiendo sobre ambos extremos una pequeña cantidad de Tissucol® (García-López *et al.*, 2010).

El injerto polifascicular puenteando defectos desde los muñones radiculares. Los requerimientos de un injerto nervioso son los siguientes: La longitud debe ser un 20% mayor que el defecto, debe existir un lecho adecuado y debe lograrse una buena alineación de los fascículos. Después de preparar el injerto con la longitud adecuada se realiza la sutura. La técnica microquirúrgica es esencial y la sutura nerviosa de ambos extremos del injerto debe hacerse bajo visión con el microscopio. Realizamos una coaptación con una buena alineación de los fascículos y se procede a un engomado con Tissucol® (Figura 26).

## TÉCNICAS DE TRANSFERENCIAS NERVIOSAS MAS UTILIZADAS.

### TRANSFERENCIA NERVIO ESPINAL A NERVIO SUPRAESCAPULAR.

Es necesario la identificación del nervio espinal o XI par craneal y su encintado. Algunas veces puede ser difícil su localización debido a que en la región cervical este nervio queda profundo y está rodeado por grasa, vasos y linfáticos.



**Figura 27. Imagen intraoperatoria donde se observa la coaptación del nervio espinal o XI par craneal al nervio supraescapular. Colocamos los dos extremos nerviosos sobre un contraste de goma que nos permite una mejor técnica de sutura (archivo personal del autor).**

Generalmente lo localizamos lateral al músculo omohioideo sobre la superficie anterior del trapecio donde va dando ramas al músculo y con ayuda de electroestimulación para confirmar su funcionalidad. Cuando existe alguna dificultad se puede recurrir a dos maniobras. Localizarlo proximalmente a lo largo del margen lateral del músculo esternocleido-mastoideo aproximadamente a 1 o 2 cm. por encima del punto de emergencia del nervio auricular mayor lo que implica extender la incisión. La segunda maniobra propuesta es siguiendo la arteria dorsal de la escápula que (rama profunda de la arteria cervical transversa) tras cruzar el plexo se dirige hacia el trapecio (Bertelli *et al.*, 2004; Bertelli y Ghizoni, 2006). El nervio se puede identificar posterior a la entrada de la arteria dentro del músculo



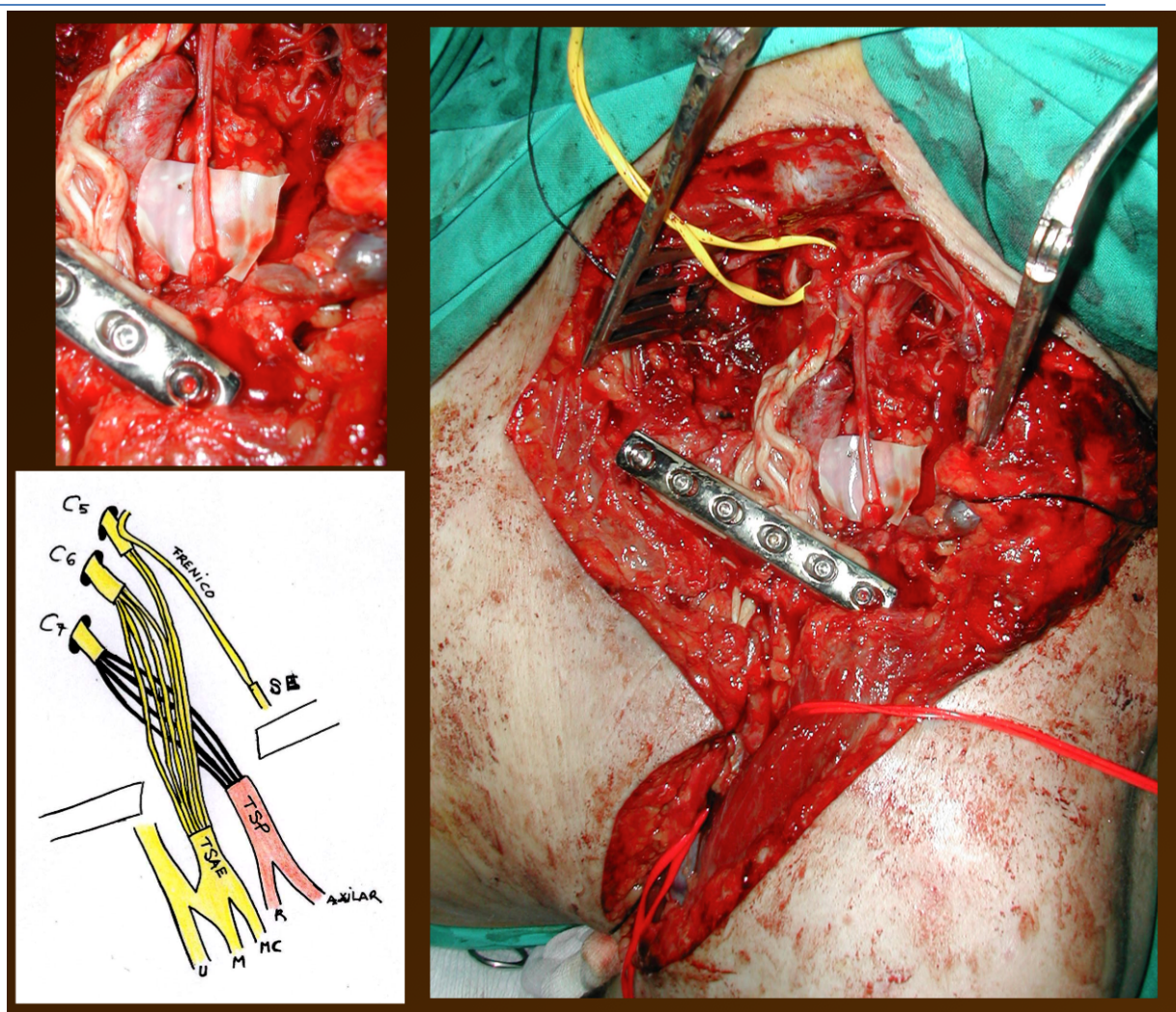
trapecio siendo de gran ayuda el uso de neuroestimulador para verificar la contracción del trapecio.

Por disección intraneural se separa el nervio supraescapular proximalmente dentro del tronco superior tanto como sea posible y se secciona con neurotomo de Meyer. El nervio espinal se disecciona distalmente lo suficiente para permitir una movilización del mismo para alcanzar el nervio receptor sin ninguna tensión. Identificamos las ramas del espinal destinadas al trapecio superior y las preservamos para evitar perder la estabilización superior de la escápula. Tras seccionar el nervio espinal lo más distalmente posible, se realiza una sutura microquirúrgica epineural al supraescapular con puntos sueltos de monofilamento 9/0 y Tissucol® (Figura 27). Después siempre verificamos que no existe ninguna tensión en la sutura tras los movimientos del brazo y de la cabeza.

---

#### TRANSFERENCIA DE NERVIO FRÉNICO A NERVIO SUPRAESCAPULAR.

Igualmente se disecciona el nervio supraescapular por disección intraneural para separarlo dentro del tronco superior y seccionarlo lo más proximalmente posible. El nervio frénico cuya localización es más sencilla en la superficie anterior del escaleno anterior con un trayecto de arriba abajo y de fuera a dentro. Si existe alguna duda se puede confirmar por electroestimulación. Se disecciona distalmente hasta donde el yugun esternal nos lo permita y se secciona. Luego se coapta al nervio supraescapular con puntos sueltos de monofilamento 9/0 y Tissucol® (Figura 28). Después siempre verificamos que no existe ninguna tensión en la sutura tras los movimientos del brazo en todas las posiciones del espacio.



**Figura 28. Imagen intraoperatoria y detalle de transferencia del nervio frénico al nervio supraescapular dentro del contexto de una lesión completa del plexo braquial. El resto del plexo se reconstruye con injertos de sural desde las raíces C5, C6 y C7 según muestra el esquema (archivo personal del autor).**

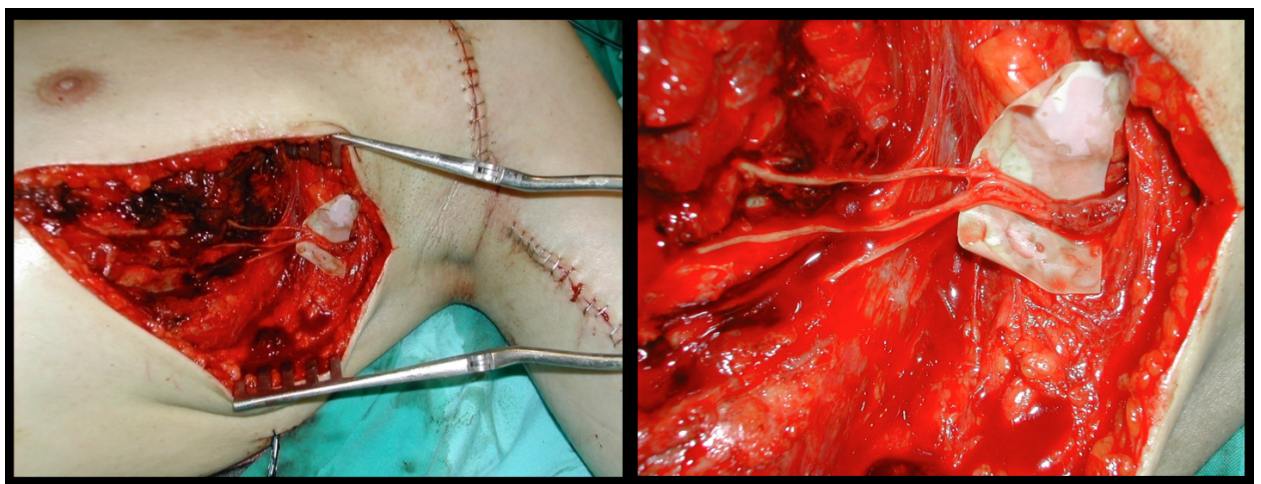
#### TRANSFERENCIA DE NERVIOS INTERCOSTALES A NERVIO MUSCULOCUTÁNEO.

Se localiz musculocutáneo nada más salir del fascículo lateral a través del abordaje infraclavicular. Es muy conveniente para evitar una tensión en la sutura ganar longitud haciendo una disección intraneural para separarlo del fascículo lateral. Luego se secciona con neurotomo y se voltea introduciéndolo por el tejido

subcutáneo axilar para que salga el extremo por la herida torácica. Generalmente es necesario hacer una disección distal del nervio musculocutáneo, liberarlo del músculo coracobraquial y seccionar su rama motora para este músculo y prolongar la disección roma con el dedo distalmente para que el nervio pueda ser movilizado adecuadamente.

Los nervios intercostales 4, 5 y 6 se engoman con Tissucol® en los extremos y se agrupan sobre un trozo de goma y se colocan, bajo visualización con el microscopio, los nervios motores en la zona central y los nervios sensitivos en la zona periférica (Kawai, 2000). Nada más poner el Tissucol® se enrolla la goma sobre los nervios para darle una estructura tubular. Una vez solidificado el Tissucol® se pueden regularizar los extremos cortando la punta con un neurotomo de Meyer del tamaño adecuado.

Se realiza una coaptación de los nervios intercostales agrupados al nervio musculocutáneo al final de la herida del tórax y con el brazo en abducción de 90° con Tissucol®. Posteriormente se comprueba que la sutura permite una hiperabducción del brazo en 180° sin comprometer la sutura.



**Figura 29. Fotografía intraoperatoria donde se observa la transferencia de nervios intercostales al nervio musculocutáneo. Los nervios intercostales 4, 5 y 6 se engoman con Tissucol® en los extremos y se agrupan sobre un trozo de goma. Se colocan enfrentados para la realización de una perfecta coaptación con el nervio musculocutáneo que es transferido hacia la axila (archivo personal del autor).**



## TRANSFERENCIA DE NERVIO RADIAL A NERVIO AXILAR.

El nervio axilar se secciona proximalmente a la rama del redondo mayor. Las ramas motoras de las cabezas larga y lateral son identificadas y estimuladas eléctricamente para comprobar su visualización. Se elige una de las dos ramas que por su longitud sea adecuadas y se secciona en la entrada en el músculo o con la longitud suficiente. Hay que tener presentes variaciones a este nivel porque en algunos casos la rama motora de la cabeza larga del tríceps se origina con frecuencia del nervio axilar (DeSeze *et al.*, 2004). La rama de la cabeza lateral o de la cabeza larga seccionada se voltea 180° para unirla al nervio axilar. Previamente usando el microscopio la rama sensitiva se libera de la rama motora.



**Figura 30. Fotografía intraoperatoria donde se observa una perfecta coaptación de la rama motora del nervio radial para la cabeza larga del tríceps con la rama motora del nervio axilar en la parte posterior del hombro en un paciente con una parálisis superior con lesión de las raíces C5 y C6 (archivo personal del autor).**



La rama motora del redondo y del músculo deltoides se coapta con la rama motora del tríceps que hemos seccionado y se sutura usando puntos monofilamento de 9/0 epineurales y Tissucol® (Figura 30). Se comprueba que el codo y el brazo extiende completamente y se cierra la herida por planos con drenaje aspirativo evitando que quede este último próximo a la sutura.

#### TRANSFERENCIA DE NERVIO CUBITAL A NERVIO MOTOR DE MÚSCULO BÍCEPS BRAQUIAL.

La rama motora del bíceps braquial es disecada. Aunque se ha comentado que habitualmente es la primera rama externa del nervio musculocutáneo hay que tener presente que existen variaciones anatómicas e incluso puede originarse del nervio mediano. La rama motora se diseca proximalmente dentro del nervio musculocutáneo separándola de los otros fascículos lo más posible (al menos 2 cm.). Generalmente se ve cruzado por el pedículo vascular del músculo bíceps que lleva una dirección más transversal y por lo tanto nos permite la disección del nervio sin ligar los vasos. Se secciona lo más proximalmente en su origen con un neurotomo y se voltea hacia el nervio cubital para ver donde tenemos que realizar la disección del mismo. Se le extirpa el tejido epineural en el extremo del nervio seccionado al menos 1 cm. y se evalúa el tamaño del fascículo motor.

Se diseca el nervio cubital a la altura del nervio motor del músculo bíceps braquial. El epineuro del nervio cubital es incidido a la altura que determina la rama volteada del bíceps y por disección intraneural se identifican los fascículos del nervio cubital. Se seleccionan 1-3 fascículos de tamaño adecuado equivalente al tamaño de la rama motora del músculo bíceps braquial existen grandes variaciones en este sentido dependiendo del tamaño del nervio cubital.

Los fascículos del nervio cubital se estimulan de uno en uno con un estimulador desechable (0.5) mA distinguiendo los fascículos motores de los sensitivos. También es posible distinguir entre los fascículos motores de musculatura predominantemente intrínseca de los motores de musculatura

predominantemente extrínseca (músculo cubital anterior y flexores de los dedos). Finalmente seleccionamos un fascículo motor de musculatura predominantemente extrínseca y de tamaño adecuado a la rama motora.

Generalmente estos fascículos están localizados en la parte anteromedial del nervio cubital. El fascículo seleccionado se separa del resto de los fascículos del nervio cubital por disección intraneural ganando la mayor longitud posible (entre 1-2 cm, esto es variable por los cruzamientos fasciculares). El fascículo se secciona distalmente y se gira para que coapte con la rama motora. Bajo visión microscópica realizamos una sutura con Tissucol® (Figura 31).

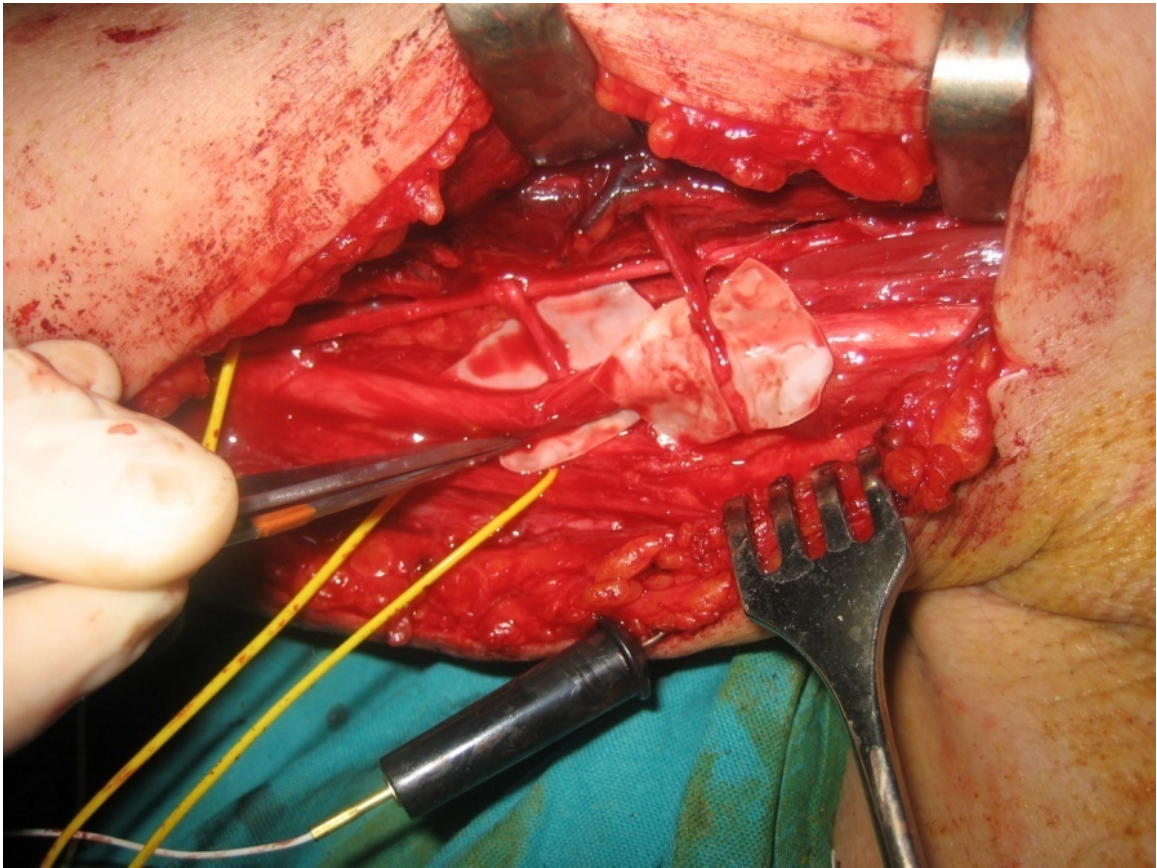


**Figura 31. Imagen intraoperatoria donde se observa una transferencia de Oberlin con un abordaje interno del brazo en una lesión del tronco superior. El fascículo seleccionado del nervio cubital es transferido a la rama motora del músculo bíceps braquial (archivo personal del autor).**

## TRANSFERENCIA DE NERVIO MEDIANO A NERVIO MOTOR DE MÚSCULO BRAQUIAL ANTERIOR.

La rama motora del músculo braquial anterior se disecciona proximalmente dentro del nervio musculocutáneo separándola de los fascículos cutáneos lo más posible. Se secciona en su origen con un neurotomo y se voltea hacia el nervio mediano para ver donde tenemos que realizar la disección del mismo. Se le extirpa el tejido epineural en el extremo del nervio seccionado al menos 1 cm. y se evalúa el tamaño del fascículo motor.

Se disecciona el nervio mediano a la altura del nervio motor del músculo braquial anterior. El epineuro del nervio mediano es incidido a la altura que determina la rama volteada del braquial anterior y por disección intraneural se identifican los fascículos del nervio mediano. Se seleccionan 1-2 fascículos de tamaño adecuado equivalente al tamaño de la rama motora del músculo braquial anterior existen grandes variaciones en este sentido dependiendo del tamaño del nervio mediano. Generalmente existen menos posibilidades de elección que en el nervio cubital ya que los fascículos motores en el nervio mediano suelen ser más grandes. El más apropiado para la transferencia es el que corresponde al grupo fascicular anterior que inerva el músculo pronator teres, flexor carpi radialis y palmaris longus y también se debe identificar con un estimulador desechable (0.5 mA) (Figura 32). Finalmente seleccionamos un fascículo motor de musculatura de predominio extrínseco y de tamaño adecuado a la rama motora. La localización es más variable en el nervio mediano que en el cubital. El fascículo seleccionado se separa del resto de los fascículos del nervio mediano por disección intraneural ganando la mayor longitud posible (entre 1-2 cm, esto es variable por los cruzamientos fasciculares). El fascículo se secciona distalmente y se gira para que coapte con la rama motora del músculo braquial anterior. Bajo visión microscópica realizamos una sutura con Tissucol®.



**Figura 32. Fotografía intraoperatoria donde se observa una doble transferencia para conseguir la flexión del codo con un abordaje interno del brazo en una parálisis de Erb-Duchenne. Un fascículo seleccionado del nervio cubital es transferido a la rama motora del músculo bíceps braquial y el fascículo anterior del nervio mediano es transferido a la rama motora del músculo braquial anterior (archivo personal del autor).**





## A.8. PARÁLISIS BRAQUIAL OBSTÉTRICA.

### HISTORIA.

En 1764 Smellie presentó por primera vez un caso de parálisis del miembro superior por una lesión al nacer. Duchenne, señaló en 1872 la tracción como mecanismo causal y Erb en 1874 localizó el sitio de lesión en el tronco superior y el “punto de Erb” (punto vulnerable donde se unen las raíces C5 y C6) y su compresión como una posible causa de la lesión. Por esta razón la parálisis superior lleva el nombre de Erb-Duchenne. En 1885, Augusta Klumpke, que probablemente fue la primera residente de cirugía del mundo, describió una lesión aislada de las raíces C8-T1, y esta lesión llevó a partir de entonces su nombre.

### EPIDEMIOLOGIA.

#### INCIDENCIA.

La frecuencia de la parálisis braquial obstétrica (PBO) oscila entre el 0.42 y el 2 por 1000 de los nacidos vivos, en los países industrializados (Evans-Jones *et al.*, 2003; García-López, 2003; Sloof, 1997). Esta incidencia se eleva considerablemente en los partos de nalgas hasta el 8,6 y se presenta de forma bilateral en un 2% (Boo *et al.*, 1991).

#### FACTORES PREDISPONENTES.

Dos situaciones predisponen fundamentalmente a este tipo de lesión:

- Niños macrosómicos en presentación cefálica con distocia de hombro. Este es el caso en el 94-97% de las PBO.
- Niños de tamaño pequeño, parto de nalgas, frecuentemente asociado con asfixia/sufrimiento fetal, lo cual incrementa la vulnerabilidad de las

estructuras nerviosas en un neonato hipotónico por la hipoxia. Esto ocurre en el 1-2% de las PBO.

Otro factor de riesgo es la ayuda instrumental al parto complicado por vía vaginal (fórceps, etc.), que puede causar traumatismo del plexo por compresión directa, sumado a la lesión por tracción. Sin embargo no es exclusiva del parto vaginal y el parto por cesárea se observa en el 1% de todas las PBO (Al-Qattam, 1996).

Las madres diabéticas y multíparas con antecedentes de niños con PBO tienen más riesgo de tener una PBO en partos sucesivos (1996).

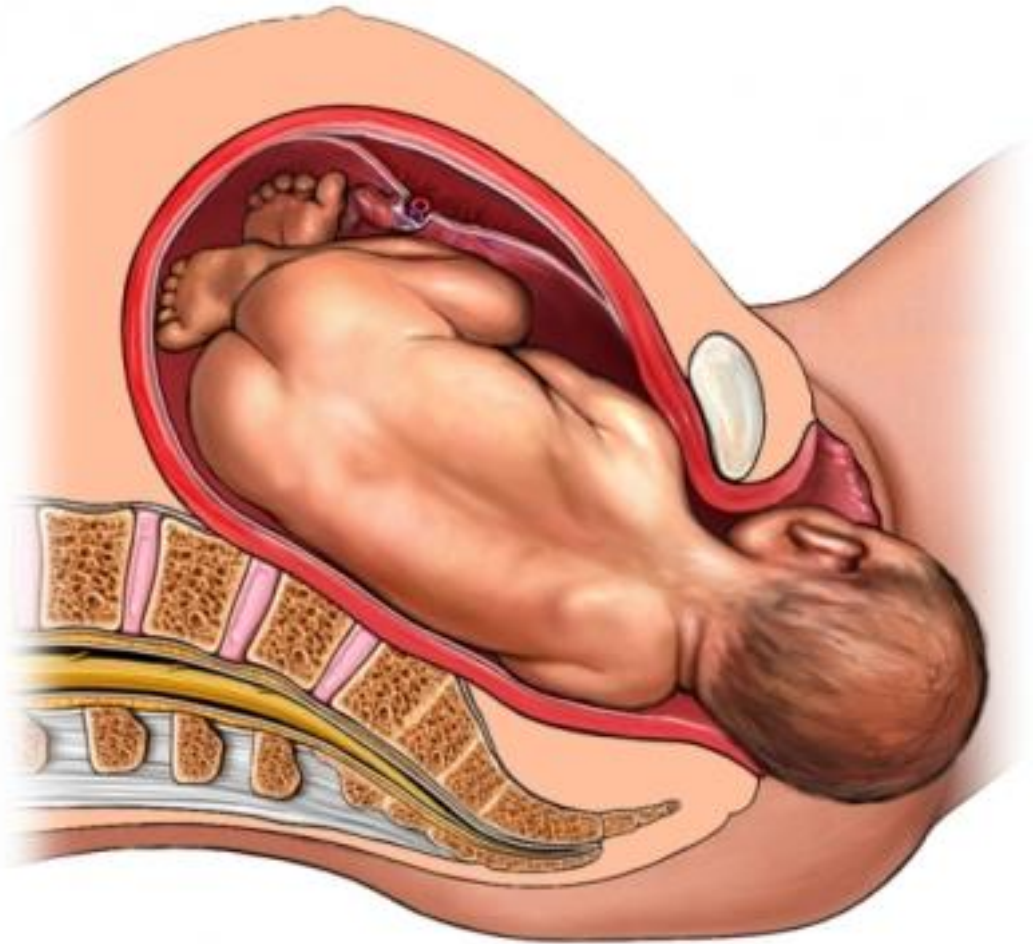
## FISIOPATOLOGIA.

Actualmente se acepta el origen traumático por estiramiento en el momento del parto, especialmente en partos difíciles instrumentados. La tracción excesiva del plexo causa distintos grados de lesión nerviosa, como ruptura de las raíces nerviosas o los troncos, avulsión de las raíces de la medula espinal o elongación preservando la continuidad.

En la presentación cefálica, el mecanismo lesional es por tracción lateral excesiva de la cabeza respecto al hombro que queda encajado detrás de la sínfisis del pubis (Fig. 33). Debido al fuerte anclaje de las raíces espinales C5 y C6 a la apófisis transversa de la columna cervical, en este nivel suele producirse una lesión extraforaminal, mientras que a nivel cervical inferior son más frecuentes las lesiones por avulsión.

En la presentación de nalgas, las avulsiones son más comunes en las raíces C5 y C6. Esto puede deberse a que, junto con la flexión lateral e hiperextensión de la columna cervical, la tracción de la cabeza, fija en el canal del parto, elonga y desplaza la médula espinal dentro del canal cervical. Esto provocaría junto con la combinación de unas raíces superiores bien fijadas al foramen gracias al ligamento

transversoradicular, la avulsión de las raíces superiores dentro del canal espinal, lo que se denomina mecanismo central de avulsión (Sunderland, 1991).



**Figura 33. Dibujo que representa la distocia de hombro. Dificultad para la progresión del parto porque la sínfisis del pubis obstaculiza el paso del hombro. La tracción excesiva puede originar una lesión en el plexo braquial ipsilateral.**

Recientemente, otros autores señalan que la existencia de variantes anatómicas como la costilla cervical o las bandas fibrosas, puede causar un estrechamiento del espacio supracostoclavicular, lo que aumenta la susceptibilidad de los nervios adyacentes de sufrir una lesión por estiramiento (Becker *et al.*,



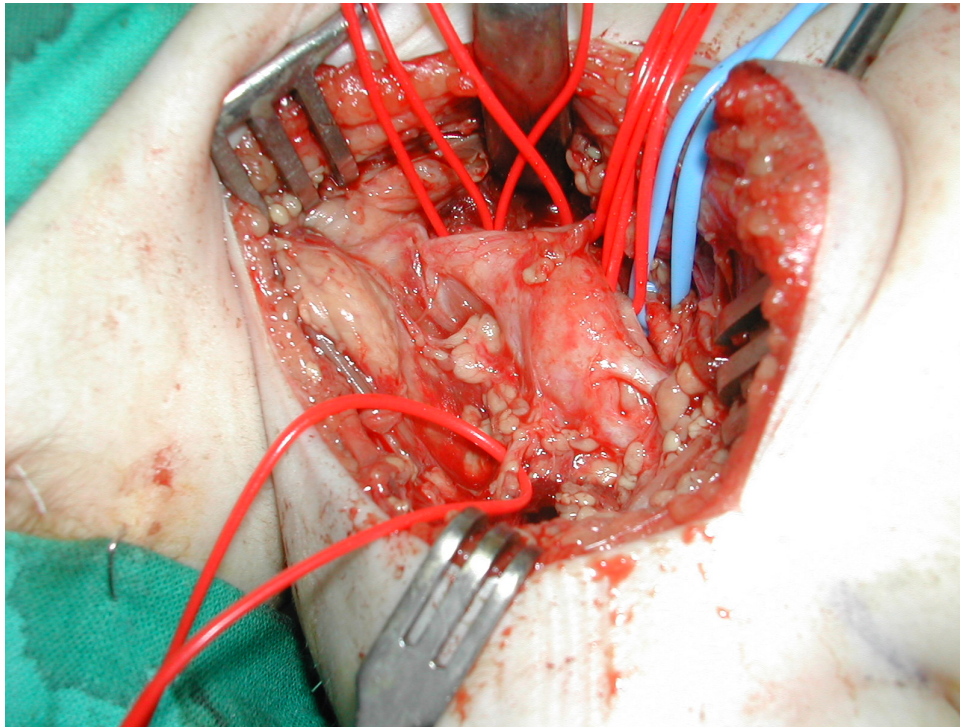
2002). Aunque se han tratado de identificar factores de riesgo seguros para identificar y prevenir la distocia de hombros y la parálisis braquial obstétrica no se han encontrado (Ouzounian *et al.*, 2012). Por lo tanto la parálisis braquial obstétrica sigue siendo una complicación impredecible.

Por último, algunos autores han observado que no todos los casos tienen un origen traumático previo, por lo que no pueden descartarse otras causas de origen intrauterino como posiciones anormales con oligohidramnios (Dum y Eng, 1985; Ouzounian *et al.*, 1997).

#### LESION ANATOMOPATOLÓGICA.

En comparación con la lesión del plexo en adultos, la lesión obstétrica presenta algunas diferencias. La lesión anatomopatológica característica es el neuroma en continuidad (Figura 34), junto con las avulsiones radiculares.

Las lesiones en la PBO presentan una localización más uniforme y se sitúan en región supra y retroclavicular. No se observan lesiones infraclaviculares, ni lesiones a doble nivel, siendo completamente excepcionales las lesiones vasculares asociadas. El síndrome doloroso es raro, aunque algunos neonatos sufren temporalmente de hiperalgesia en el miembro afectado. Las lesiones concomitantes más frecuentes son las fracturas de clavícula y húmero (10-15% en neonatos en presentación cefálica). Las lesiones bilaterales suelen producirse solo en los partos de nalgas, con una incidencia del 8-23% (Al-Quattan, 2003). La lesión del frénico se observa con más frecuencia en los partos de nalgas con lesión del plexo superior, pero también puede presentarse como una lesión aislada (5-9%) (Al-Quattan, *et al.*, 2000).



**Figura 34. Lesión anatomopatológica típica de la PBO: el neuroma en continuidad (archivo personal del autor).**

#### DIAGNOSTICO.

Se basa en la historia clínica, la inspección y la valoración de la función motora y sensitiva. La exploración es difícil y requiere experiencia debido a la falta de colaboración de los bebés. Para observar la evolución de los niños se han diseñado varias escalas con diferentes grados de movimiento y sensibilidad.

Uno de los principales problemas de esta patología es el conocimiento exacto precoz del pronóstico de la recuperación, lo que es fundamental para enfocar el tratamiento. Los factores pronósticos se basan sobre todo en el examen clínico (extensión de la afectación) y la evolución en los primeros meses de vida.

---

## EVALUACIÓN CLÍNICA:

En la exploración de estos pacientes lo primero es observar la actividad espontánea de la extremidad lesionada, estimulando la piel a partir de las 4-6 semanas. Conforme el niño crece, se realizan también mediciones de la extremidad y se valora la movilidad articular pasiva y activa.

Para la evaluación motora en los niños se usa la escala del Medical Research Council (MRC) (Tabla III). Aunque hay autores que simplifican el examen a tres grados por la menor colaboración de los niños (Gilbert y Tassin, 1987). Sin embargo, en nuestra experiencia, de forma tan simplificada se valora peor la progresión motora. La evaluación sensitiva de los niños es todavía más difícil pero se puede realizar una aproximación para su registro utilizando la escala de Narakas (Tabla IV) (Narakas, 1987).

Otro método de evaluación es la escala de movimiento activo de Clarke y Curtis, basada en el movimiento articular completo (comparando con el lado contralateral y dentro del rango articular de movilidad pasiva), el cual gradúa de 0 a 7 (de 0 a 4 es a favor de la gravedad y de 5 a 7 en contra) y mide el hombro, codo, muñeca y dedos en vez de valorar los músculos individualmente (Clarke y Curtis, 1995). Esta escala nos permite una conversión numérica de la función que nos guía sobre el pronóstico del niño. A los 9 meses estos autores realizan un simple test para valorar la función denominado cookie test que se basa en la capacidad del bebe en llevarse una galleta a la boca.

Para la valoración postquirúrgica del plexo en niños mayores las clasificaciones que más se utilizan son las de Narakas (Narakas, 1985a) y Raimondi (Clarke and Curtis, 1995) para el hombro, codo y mano y la escala de Mallet (Mallet, 1953), que valora la función del hombro examinando el movimiento global de la extremidad, se gradúa de I a V e incluye abducción activa, rotación externa, mano-nuca, mano-espalda y mano-boca (Tabla V).

### **TABLA III**

#### **Escala de evaluación motora MRC (Medical Research Council).**

---

M0: no contracción
M1: contracción, no movimiento.
M2: movimiento activo (a favor de la gravedad).
M3: movimiento completo contra la gravedad pero con fuerza reducida.
M4: Fuerza reducida pero contracción contra resistencia.
M5: Fuerza normal contra resistencia completa.

---


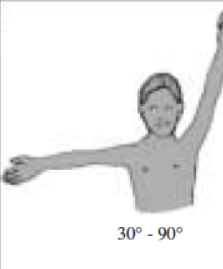
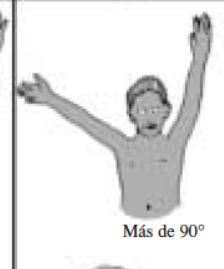
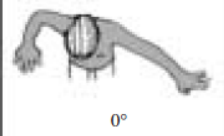


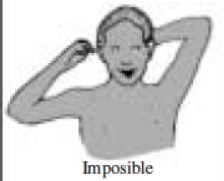





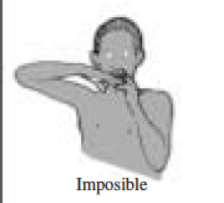


### **TABLA IV**

#### **Escala de evaluación sensitiva de Narakas:**

---

S0: no reacción a estímulos dolorosos ni táctiles.
S1: reacción a estímulos dolorosos pero no táctiles.
S2: reacción a estímulos táctiles pero no ligeros.
AZS3: sensibilidad aparentemente normal

**TABLA V. Esquema de la clasificación de Mallet para graduación de la función del hombro y modificada por Gilbert. El grado I equivale a un hombro totalmente paralizado y el grado V corresponde a un hombro normal.**

	II	III	IV
Abducción activa	 <p>Menos de 30°</p>	 <p>30° - 90°</p>	 <p>Más de 90°</p>
Rotación externa	 <p>0°</p>	 <p>Menos de 20°</p>	 <p>Más de 20°</p>
Manos a la nuca	 <p>Imposible</p>	 <p>Con dificultad</p>	 <p>Fácil</p>
Mano a la espalda	 <p>Imposible</p>	 <p>Con dificultad</p>	 <p>Fácil</p>
Mano a la boca	 <p>Imposible</p>	 <p>Con dificultad</p>	 <p>Fácil</p>

**OTRAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS:**

Las pruebas electroneurofisiológicas y de imagen se deben realizar al final del tercer mes, este es el momento en que se evalúa al niño y es cuando se toma la decisión quirúrgica. Los casos en que se observe una evolución satisfactoria de las

lesión no precisan de la realización de estas pruebas que son molestas para el niño o requieren anestesia general. Las pruebas que recomendamos es una radiografía simple de tórax para descartar parálisis diafragmática, estudio de RMN-mielografía y examen electroneurofisiológico preoperatorio.

## CLASIFICACION.

Según la localización de la lesión con fines académicos se pueden distinguir 4 tipos de parálisis braquial obstétrica:

- **DUCHENNE-ERB O SUPERIOR.** lesión de las raíces C5-C6 aisladas o en combinación con la raíz C7. Se presenta con el brazo en adducción y rotación interna, codo en extensión y pronación del antebrazo (Figura 35). Si se afecta la C7 se observa muñeca flexionada y flexión de dedos (Figura 36). Puede asociar lesión del nervio frénico si la lesión es preganglionar, especialmente de la raíz C5. Si presenta parálisis diafragmática puede precisar plicatura del diafragma por compromiso respiratorio.
- **INTERMEDIA.** (Al-Qattam y Clarke, 1994) lesión C7±C8, T1
- **INFERIOR.** Descrita por Klumpke en 1885. Corresponde a lesión de las raíces C8-T1. Asocia presencia de síndrome de Horner si es preganglionar. Presenta avulsiones con más frecuencia y tiene un mal pronóstico, suele producirse en presentación cefálica cuando sale primero la mano y se tracciona el brazo en abducción del hombro.
- **TOTAL.** Lesión de todas las raíces (C5, C6, C7, C8±T1), el brazo flácido completo, muy mal pronóstico (Terzis *et al.*, 1986). Especialmente cuando se asocia a síndrome de Horner.





**Figura 35. Posición típica de la parálisis de Erb C5 y C6.**



**Figura 36. Parálisis superior y media afectando raíces C5, C6 y C7.**

Gilbert sin embargo encontró solo dos cuadros clínicos en niños examinados precozmente: parálisis superiores o parálisis completas. En una serie de 1000 bebés no se observó ninguna lesión aislada de las raíces inferiores (Gilbert y Whitaker, 1991). Sin embargo nosotros hemos observado algún caso, comprobado por pruebas de imagen, de lesión selectiva de C8 con poca repercusión funcional. Su incidencia se estima en un 0.6% (Al-Qattan *et al.*, 1995)

Narakas (Narakas, 1986, 1987) definió 5 tipos de PBO basándose en la historia natural durante las 8 primeras semanas de vida y su relación con los grados de lesión nerviosa de Sunderland:

- **TIPO I:** Se corresponde con el tipo de Erb-Duchenne, con parálisis del hombro en adducción y rotación interna, flexión del codo y pronación del antebrazo (Figura 35). Con frecuencia se recupera totalmente antes de los 3 meses. En partos cefálicos corresponde a un grado I o II de Sunderland de C5 y C6 o del tronco superior. Pero si a los 3 meses no se observa contracción en bíceps o deltoides las lesiones son más graves (grados IV-V de Sunderland) y La lesión de C5 y C6 en el parto de nalgas es diferente, con un miembro superior más atónico y atrófico, parálisis del elevador de la escápula, romboides y serrato anterior. Presenta con más frecuencia avulsión de C5 y C6 y se asocia a una parálisis del frénico en 1/3 de los pacientes. Estos casos tienen mal pronóstico sin cirugía.
- **TIPO II:** Lesión de C5, C6 y C7, similar al grupo I pero con parálisis de extensores de muñeca y dedos y un dorsal ancho y tríceps débiles. El resto de la mano es normal. El miembro adopta la posición típica de “petición de propina”, con la muñeca y la mano en flexión y desviación cubital (Figura 36). Esta lesión se asocia a un grado II o III de Sunderland de C5 y C6 con un grado I de C7. Tienen peor pronóstico que el grupo previo y recuperan mejor la función del codo, pero no del hombro; suelen precisar transferencias tendinosas para la muñeca y los dedos.
- **TIPO III:** Presenta además afectación de C8 y T1, con brazo atónico pero sin síndrome de Horner. Se caracteriza por la recuperación temprana de los



flexores de la mano y los intrínsecos, pero una recuperación pobre del resto del miembro (movimientos escapulotorácicos para el hombro, escasa flexión del codo, poca extensión de muñeca y dedos). La clasificación de Sunderland es IV o V para C5 y C6, Grado III o IV para C7 y grado I o II para C8 y T1

- **TIPO IV:** Es una lesión más grave, puede presentar temporalmente un síndrome de Horner; Sunderland IV o V de C5-C7, II-III de C8 y I-II de T1. En su evolución tardía presentan luxación de la cabeza del radio, ausencia de rotación externa del hombro, supinación fija del antebrazo y garra cubital de la mano. La sensibilidad es tan pobre que se puede acompañar de automutilación y, ocasionalmente, hiperalgesia. Hay retraso grave del crecimiento de ese miembro.
- **TIPO V:** La lesión más grave, con avulsiones sobre todo de las raíces inferiores, Horner permanente y muy mal pronóstico.

## HISTORIA NATURAL.

Uno de los principales problemas de esta patología es el conocimiento exacto del pronóstico de la recuperación de forma temprana. Esta información es naturalmente solicitada por los padres pero es muy importante para el facultativo cuyo objetivo es la toma de decisiones precozmente. Aunque muchos de los niños con algún grado de parálisis recuperan muy rápidamente, existen algunos que la parálisis persiste y su recuperación no es completa e incluso pobre. El porcentaje de recuperación buena de forma natural o espontánea es muy variable según las series publicadas. Wickstrom (1960) señala un 44% de malos resultados, Eng (1971) este porcentaje llega hasta el 70%. Posteriormente se han publicado series con resultados más optimistas como la serie de Bennet y Harrold (1976) con resultados malos en el 25% de los casos y de Hardy (1981) con un 20 % de

resultados insatisfactorios. Otros estudios demuestran recuperaciones espontánea entre el 92 y 95% (Michelow *et al.*, 1994; Shenaq *et al.*, 1998).

La evidencia clínica del inicio de la recuperación ha sido un punto estudiado para la predicción del resultado final. Narakas (1985) divide a los pacientes en tres grupos. Los que empiezan la recuperación durante las tres primeras semanas, recuperarán completamente y no requerirán procedimientos quirúrgicos. Los pacientes que comienza la recuperación después de la tercera semana, la mejoría va a ser progresiva pero con frecuencia requieren de procedimientos paliativos secundarios. Por último los pacientes que empiezan la recuperación después del segundo mes de vida la evolución va a ser muy pobre si se deja evolucionar espontáneamente.

Tassin (1983) en su tesis evaluó 44 pacientes desde el nacimiento hasta el final del crecimiento. En ella relacionó el inicio de la recuperación de músculos de forma individual y los resultados finales en los niños no operados. El demostró que si el bíceps braquial y el deltoides iniciaban su contracción en el primer mes la recuperación va a ser completa. Si el niño mostraba alguna contracción del bíceps antes de cumplir los tres meses los resultados clínicos van a ser suficientemente buenos (Mallet grado IV). Por el contrario todos los pacientes donde no se demostró ninguna recuperación del bíceps hasta después de los tres meses tenían una recuperación pobre o incompleta (Mallet grado III o menos).

Boome (1988) en un estudio de 40 niños no operados y 22 intervenidos primariamente llegó a la misma conclusión. Los niños que comenzaban la recuperación de los músculos inervados por las raíces superiores después de los tres meses, tenían una debilidad residual al final del seguimiento.

Otros autores como Clarke y Curtis (1995) realizan un test más complejo dando números a cada función y evaluando cinco movimientos: flexión del codo, extensión del codo, extensión de la muñeca, extensión del pulgar y extensión de los dedos. Si a los 3 meses de edad no alcanza una determinada puntuación después de la conversión numérica la evolución va a ser mala.

Sin embargo el inicio de la recuperación no es el único factor determinante en el pronóstico. La presentación podálica afecta generalmente las raíces superiores pero de forma grave. Tiene una alta incidencia de avulsiones radicales, parálisis frénica y parálisis bilateral. Aunque, por si misma, no constituye una indicación de cirugía, se asocian a un mal pronóstico con debilidad muscular. Sin embargo los niños con presentación podálica raramente se observan contracturas musculares en el hombro (Birch, 2011; Blaauw *et al.*, 2001; Geutjens *et al.*, 1996). La existencia de síndrome de Horner se correlaciona fuertemente con la avulsión radicular de la raíz T1. Su aparición ha demostrado una evolución muy desfavorable en las parálisis totales (Al-Qattan *et al.*, 2000). La parálisis frénica se relaciona con avulsión radicular de las raíces superiores y mal pronóstico pero prácticamente solo se observa en presentaciones podálicas (Al-Qattan *et al.*, 1998; Blaauw *et al.*, 2001). Por otro lado una recuperación del bíceps precoz, pero sin recuperación de la rotación externa de hombro, en una parálisis superior indica un neuroma que compromete a el nervio supraescapular y puede tener un pobre resultado funcional.

La existencia de imágenes sugerentes de avulsión radicular en mieloCT o mieloRMN nos van a informar sobre la existencia de signos de avulsión radicular. Su presencia, se asocia también con un mal pronóstico. Las continuas mejoras en las técnicas de imagen, nos permiten afinar más el diagnóstico y por lo tanto son más sensibles y específicas. Cada día damos más importancia a estas técnicas en la valoración pronóstica y, por lo tanto, en la selección del bebe para una posible intervención

Los resultados de la electromiografía preoperatoria que realizamos en el paciente obstétrico difieren de los resultados en el adulto y su utilización como indicador predictivo de la evolución no esta del todo definida. En los pacientes obstétricos, se puede encontrar un electromiograma normal o cerca de la normalidad en niños con lesiones muy severas e incluso con múltiples avulsiones por la conservación de la inervación de una pequeña cantidad de fibras. Estas fibras se reinervan por vías alternativas en las avulsiones o por salto del neuroma en rupturas radicales. Existe por lo tanto una discordancia en la visión del

paciente por parte del cirujano y el neurofisiólogo, este último ofrece una visión demasiado optimista de la gravedad (Smith, 1996; Vredevelde *et al.*, 2000). Sin embargo están surgiendo nuevas investigaciones en este campo para predecir la severidad de la lesión. La comparación del patrón electromiográfico y de la amplitud de la mezcla de potenciales de acción nerviosa (NAP) con respecto al lado sano pueden orientar sobre pronóstico de la lesión. Una reducción significativa del tamaño (amplitud menor del 50% del brazo contralateral) o ausencia del NAP se considera una lesión grave, rupturas o avulsiones respectivamente, con un pronóstico malo (Bisinella *et al.*, 2003; Smith, 1996). Estudios predictivos recientes con una evaluación clínica y electroneurofisiológica al mes de vida nos puede ayudar a identificar los casos más severos (Malesy *et al.*, 2011)

## INDICACIÓN QUIRÚRGICA.

Las claves a la hora de decidir si realizar o no una exploración y reparación quirúrgica en una parálisis braquial obstétrica son: la elección del momento más adecuado para la cirugía, la selección de los pacientes que van a evolucionar insatisfactoriamente de forma natural, y en las posibilidades de reparación quirúrgica.

Actualmente existe consenso mundial de que la cirugía debe realizarse precozmente una vez establecido el pronóstico desfavorable de la lesión. Los 3 meses de edad es un momento idóneo para intervenir a los niños debido a que es un periodo seguro para la realización de una anestesia general en un lactante (Cohen *et al.*, 1990); se da el suficiente tiempo para evaluar las lesiones recuperables; el niño ha alcanzado suficiente tamaño; es un momento idóneo para tomar decisiones por el cirujano y para conseguir la mayor aceptación por parte de los padres. En niños más mayores, los padres pueden no entender la pérdida de función que se ha producido y pueden renunciar a que sean intervenidos, por otro lado las decisiones son mucho más difícil para el cirujano. Muchos cirujanos por lo

tanto, han establecido este momento (3 meses) como el momento idóneo de la cirugía. Otros prefieren esperar un poco más, entre los 4 y 6 meses.

Por otro lado, como se ha expuesto en las observaciones de la historia natural de la PBO, el inicio de la recuperación de ciertos grupos musculares nos guía sobre el pronóstico global de la extremidad. Los estudios de Gilbert (1991) y los de Boome (1988) demuestran que si se observa inicio de recuperación del deltoides o del bíceps en los bebés de 3 meses de vida, el resultado funcional final va a ser normal o bueno. Si la recuperación de estos músculos comienza después de los 3 meses, los resultados son muy pobres y aleatorios, y sin embargo si a estos pacientes se los interviene precozmente, se mejoran los resultados (Boome, 1988; Gilbert, 1989, 1991; Haerle y Gilbert, 2004). Como la valoración del deltoides y de otros músculos es dificultosa por la poca colaboración de los bebés, Gilbert establece la contracción del músculo bíceps, como guía para la indicación del tratamiento quirúrgico. Si a los 3 meses de edad, no se observa contracción de este músculo, realiza una exploración quirúrgica (Gilbert 1989, 1991). Aunque se han generado críticas por su simplificación, la utilización del test del bíceps a los 3 meses es de fácil aplicación y reproducible. La existencia de signos de avulsión radicular como el síndrome de Horner en parálisis totales (Chuang *et al.*, 1998a) y la parálisis frénica (Al-Qattan *et al.*, 1998) o la presentación podálica (Blaauw *et al.*, 2001; Geutjens *et al.*, 1996) en parálisis superiores también se asocian a un mal pronóstico. Deben ser intervenidos a los 3 meses si no existe recuperación de la mano en las parálisis totales (Haerle y Gilbert, 2004) o no existe contracción del bíceps en las parálisis superiores con parto de nalgas. La existencia de imágenes sugerentes de avulsión radicular en mieloCT o mieloRMN nos van a orientar en el mismo sentido.

En ocasiones es necesario intervenir a los niños de forma más tardía, por ejemplo, cuando han iniciado una recuperación favorable del bíceps y del deltoides pero luego se observa un estancamiento de la recuperación de los músculos supraespinoso e infraespinoso. Esto sugiere un neuroma del tronco superior que afecta en especial a los fascículos que originan el nervio supraescapular.

## ABORDAJE QUIRÚRGICO.

El niño se coloca en posición decúbito supina con un pequeño saquete en la región escapular y la cabeza dirigida hacia el lado contralateral. Tras la inducción anestésica se colocan los electrodos para el registro de los potenciales evocados sensitivos. Se prepara el campo del miembro superior afecto y de ambos miembros inferiores. El abordaje generalmente no es tan amplio como el que se realiza en el adulto. Se hace una incisión cutánea transversal por el último pliegue del cuello por encima de la clavícula. Se debe poner especial cuidado en proteger el nervio frénico durante el abordaje (a veces desviado lateralmente y metido en el neuroma del tronco superior y medio). La localización del nervio frénico ayuda a buscar la raíz C5 pues tiene una conexión con la misma. A continuación el nervio supraescapular, debajo del omohioideo, nos guía a la cara lateral del tronco superior. Una vez localizado el tronco superior se aborda el medio y el inferior, tras la sección del escaleno anterior. La arteria subclavia nos guía al tronco inferior. Si existe lesión de troncos medio e inferior hay que cortar la clavícula generalmente sin necesidad de cortar el periostio para facilitar el cierre. En las lesiones completas es necesario ampliar el abordaje a la región infraclavicular, para lo que se secciona el tendón del pectoral menor como en el adulto. Una vez expuestos los troncos nerviosos se procede a la estimulación de cada nervio y el registro de la conducción.

## NEUROCIRUGÍA O CIRUGÍA PRIMARIA.

Básicamente la cirugía en el niño consiste en lo mismo que en el adulto: exploración y reparación del plexo (neurolisis, resección de neuromas e injertos y transferencias nerviosas) para conseguir una buena regeneración nerviosa. Pero existen varias diferencias. En primer lugar la capacidad de regeneración es mucho mayor en el niño que en el adulto y por lo tanto los resultados son mejores. El niño es capaz de regenerar hasta segmentos distales y por lo tanto la mano es la

prioridad mayor en la reconstrucción del plexo braquial seguida por la flexión del codo y la función del hombro.

Las posibles lesiones nerviosas que nos encontramos en la cirugía del plexo de los bebés son:

**-AVULSIONES.** Para su evaluación intraoperatoria es de gran utilidad, además del examen macroscópico, la utilización de estudios de potenciales evocados sensitivos (SEP). SEP positivos indica que la raíz posterior sensitiva está intacta.

**-LESIÓN EN CONTINUIDAD O NEUROMA.** Es la lesión más típica, si es blando y con un diámetro menor del doble del tronco lesionado, entonces es favorable y no hay que resecarlo; si es duro y con un diámetro superior al doble del tronco, es desfavorable y hay que resecarlo. Otros autores asocian criterios electroneurofisiológicos. La caída de la amplitud del potencial de acción mayor del 50% con estimulación preneuroma y registro postneuroma indica lesión grave. La resección de neuromas en continuidad y su reconstrucción con injertos, en lesiones graves, va a llevar a mejores resultados funcionales. Los resultados a largo plazo de la reparación nerviosa del plexo braquial, en los casos indicados, son superiores a los resultados obtenidos tras la recuperación espontánea.

**-RUPTURA.** Se ve como un neuroma con un abultamiento proximal y otro distal. Son lesiones graves que exigen reconstrucción.

Las decisiones intraoperatorias son difíciles y exigen experiencia. Cuando la severidad de la lesión no está clara o no se puede determinar la existencia de una avulsión completa (arrancamiento de la raíz anterior), se recomienda una actitud expectante. La reconstrucción se realiza con nervios surales autógenos como en los adultos. Para su obtención se utiliza la misma técnica que la descrita en adultos pero siempre se realiza una incisión longitudinal desde detrás del maleolo externo hasta el hueso poplíteo (no se recomienda la extracción por incisiones transversas cortas pues la tracción necesaria puede lesionar el nervio) (Figura 37). Proximalmente, el nervio se hace intraaponeurótico. Si después de sacar ambos surales no se cubren las necesidades, se pueden utilizar injertos obtenidos de las

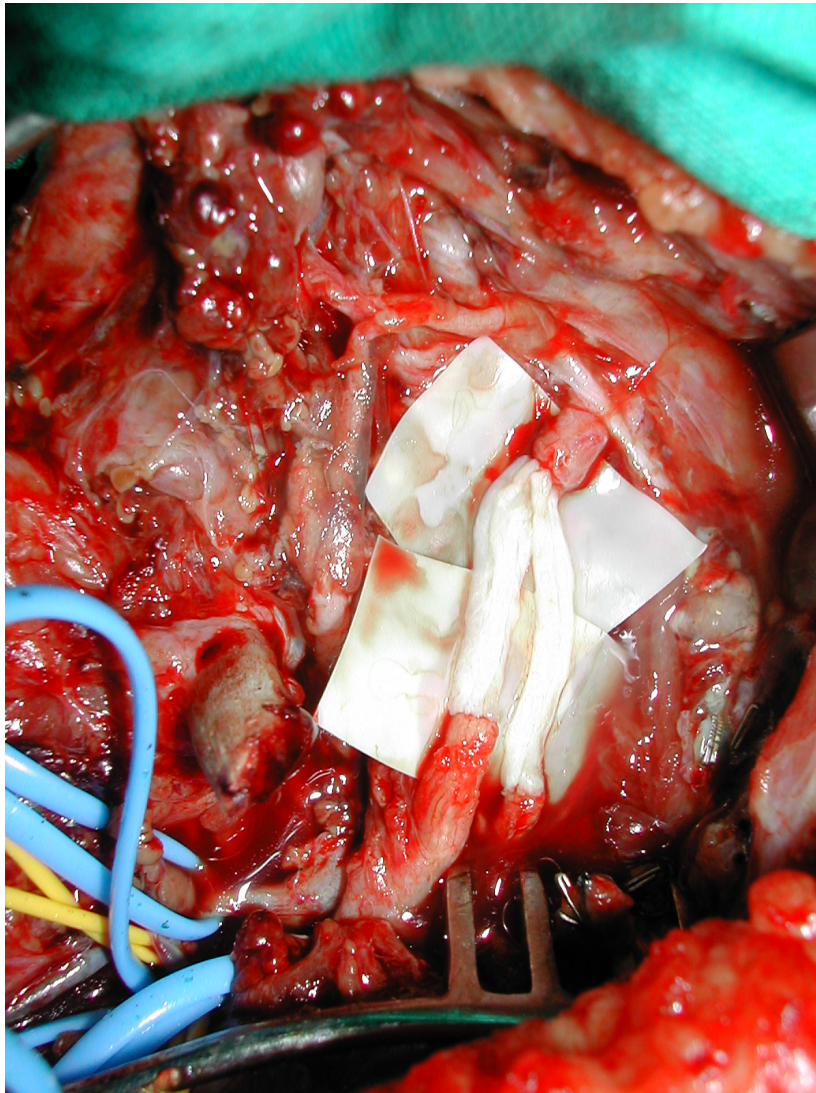
ramas sensitivas del plexo cervical o los nervios braquial o antebraquial cutáneo interno.



**Figura 37. Abordaje posterior de la pierna longitudinal para obtención de injertos de sural en el lactante (archivo personal del autor).**

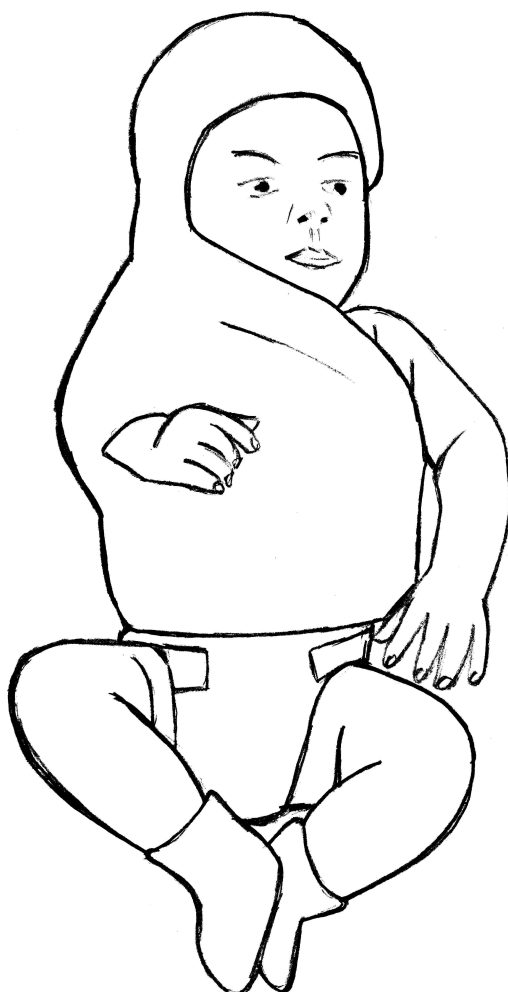
Los injertos se colocan sobre la mesa y se limpia de todo tejido epineural para facilitar su vascularización y se agrupan para reconstruir los nervios. Deben medir un 20% más del defecto que vamos a reconstruir para eliminar la tensión y las dehiscencias. Se suturan con pegamento de fibrina (Tissucol®) en los extremos pero ocasionalmente puede ser útil reforzarla con algún punto de 10-0 (Figura 38).





**Figura 38. Técnica neuroquirúrgica con injertos de sural. Reconstrucción de divisiones del tronco superior desde la raíz C5 con injertos a las divisiones antero y posterior (archivo personal del autor).**

Los injertos se cubren con grasa y con el músculo subclavio cuidando no dañarlos al sintetizar la clavícula con un punto de sutura. Es también necesario cerrar el periostio con puntos de material reabsorbible. El cierre se completa con la colocación de un drenaje aspirativo y al niño se le coloca una inmovilización céfalo-cervico-torácica con el brazo pegado al cuerpo (Figura 39).



**Figura 39. Inmovilización postoperatoria céfalo-cervico-torácica fabricada en quirófano con vendaje sintético.**

Obtención de nervios extraplexurales para las transferencias nerviosas más frecuentes en cirugía primaria de la parálisis braquial obstétrica:

- El nervio espinal se localiza en el mismo abordaje, entre el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y el borde anterior del trapecio.
- Nervios intercostales. Incisión por debajo del pectoral mayor, disección cuidadosa por debajo de la costilla. Al menos se utilizan dos y es recomendable la utilización de cuatro o cinco. Se pueden usar los intercostales II-VII, siendo los más utilizados de III a VI.

### PARÁLISIS SUPERIORES (TRONCO SUPERIOR).

#### **Ruptura raíces C5 y C6.**

Extirpación de neuroma hasta llegar a tejido sano tanto en la raíz como en el tronco superior siendo en ocasiones necesario llegar hasta las divisiones. Para evitar que se retraiga el muñón proximal después de la extirpación del neuroma, y nos obligue a la utilización de injertos más largos, realizamos a veces una preservación del manguito fibroso más posterior. Puenteado con injertos de sural desde muñones de ambas raíces a tronco superior o a las divisiones del mismo. Al nervio supraescapular generalmente se le hace una transferencia del nervio espinal. Se debe seguir la distribución de Narakas (Narakas, 1972; Bonnard, 1999) donde los injertos coaptados a la parte más posterior de la raíz deben dirigirse a la división posterior del tronco superior y los injertos colocados más anteriores en la raíz orientados a la división anterior.

#### **Ruptura de una raíz y avulsión de la otra.**

Neurotización del nervio supraescapular con nervio espinal por coaptación directa e injertos desde la raíz rota a las divisiones anterior y posterior del tronco superior.

#### **Avulsión de las raíces C5 y C6.**

Estas lesiones se observan en niños pequeños en partos de nalgas. Es necesario recurrir únicamente a transferencias nerviosas. Se puede usar el nervio espinal para neurotizar el nervio supraescapular. Para el nervio musculocutáneo podemos utilizar el nervio pectoral medial o los nervios intercostales (Gilbert, 1991; Sloof, 1997; Blaauw *et al.*, 2001). Otra alternativa para el bíceps es la utilización de algún fascículo del nervio cubital (Oberlin *et al.*, 1994; Sloof, 1997). Estas transferencias se pueden combinar con una neurotización del axilar con la

rama motora del tríceps (Witoonchart *et al.*, 2003; Bertelli y Ghizoni, 2004) o la utilización de dos intercostales para el musculocutáneo y dos para el axilar (Kawabata, 2000). Algunos autores prefieren la transferencia del espinal con interposición de injerto para musculocutáneo y el plexo cervical para el tronco superior (Borrero, 2002).

---

## PARÁLISIS SUPERIOR-MEDIA (TRONCO SUPERIOR Y MEDIA).

### **Ruptura raíces C5, C6 y C7.**

Múltiples injertos para reconstrucción del tronco superior con las raíces C5 y C6 y del tronco medio con la raíz C7. Además de utilizar ambos surales puede ser necesario recurrir a nervios sensitivos del plexo cervical o a el nervio antebraquial cutáneo interno.

### **Avulsión de una o dos raíces.**

En estos casos disponemos de una o dos raíces. Es recomendable asociar siempre la transferencia del nervio espinal para el nervio supraescapular y la utilización de la raíz disponible para la neurotización de la división anterior y posterior del tronco superior con algún fascículo hacia el tronco medio.

---

## PARÁLISIS COMPLETAS.

Se recomienda el la osteotomía de la clavícula para exponer bien el tronco inferior. La estrategia dependerá del número de raíces disponibles y la prioridad a diferencia del adulto es la función en la mano la flexión del codo y la movilidad del

hombro por lo tanto el mayor número de injerto dirigidos a la división anterior del tronco superior y al tronco inferior o si la resección es más amplia al fascículo medial y el lateral.

**Disponibilidad de 4 o 5 raíces.** Podemos reconstruir adecuadamente todo el plexo con injertos a los tres troncos o a los tres fascículos. La única limitación es la cantidad de injertos disponibles. Además de utilizar ambos surales puede ser necesario recurrir a nervios sensitivos del plexo cervical o a el nervio antebraquial cutáneo interno.

**Disponibilidad de 2 o 3 raíces.** Transferencia de nervio espinal a supraescapular e injertos de sural múltiples para la reconstrucción de los tres troncos. En caso de necesidad se prescindirá de la neurotización del tronco medio-divisiones posteriores-fascículo posterior para evitar una gran dispersión.

**Disponibilidad de una raíz (C5).** Transferencia del nervio espinal a supraescapular. Neurotización con injertos desde la raíz utilizable a tronco superior y transferencia de 4 intercostales al fascículo medial. Esto se puede complementar con injertos desde el plexo cervical. En estos casos donde la raíz C5 puede ser pequeña o si no existe ninguna raíz se puede plantear la utilización de parte de la raíz C7 contralateral (Sloof, 1997).

## SECUELAS Y CIRUGÍA PALIATIVA EN LA PBO.

El hombro es la articulación más afectada en la parálisis braquial obstétrica pero también son frecuentes las secuelas en el codo, antebrazo y la mano. Las secuelas son consecuencia de la pérdida de función completa muscular o de la recuperación incompleta con desequilibrio muscular que origina contracturas y deformidades articulares. Los resultados de la reconstrucción microquirúrgica recientemente han reducido las secuelas que se producen en la PBO. Otro gran avance ha sido la utilización de toxina botulínica tipo A para el re-equilibrio de fuerzas articulares y re-educación cortical de los músculos reinervados

disminuyendo también la necesidad de cirugía paliativa para las secuelas (Pascual-Pascual *et al.*, 2009; Santamato *et al.*, 2011). Sin embargo, sigue vigente y es de gran utilidad tanto para prevenir complicaciones como para mejorar el resultado final. Las intervenciones van dirigidas a mejorar la función y consisten en transferencias tendinosas para potenciar déficit funcionales importantes como la rotación externa del hombro, liberación de contracturas articulares y musculares, osteotomías óseas, artrodesis (fusión ósea de las articulaciones) o tenodesis. La cirugía de secuelas es por lo tanto, parte del tratamiento, y es inseparable de la reconstrucción microquirúrgica primaria. El cirujano de plexo braquial obstétrico debe contar y poder ofrecer ambos tipos de cirugía secuencialmente, para conseguir la mejor recuperación funcional posible y evitar las complicaciones.

---

## HOMBRO.

Las secuelas que con más frecuencia se observa en la parálisis braquial obstétrica se localizan en el hombro. Birch (2001, 2011) observó que la deformidad más importante y más frecuente es la contractura en rotación interna. Se origina por el desequilibrio en la recuperación de los músculos del hombro con rotadores internos fuertes y debilidad en rotadores externos. Los músculos rotadores externos se recuperan más débilmente, y más tardíamente por la mayor afectación del nervio supraescapular.

Este desequilibrio de fuerzas sobre la articulación del hombro origina una contractura muscular con limitación de la rotación externa. Chuang (1998a) añade al desequilibrio muscular otras dos causas de las deformidades del hombro en la PBO: el crecimiento, y la inervación cruzada (causada por las direcciones erróneas de los axones regenerados). Esta última genera co-contracciones de grupos musculares agonistas y antagonistas que junto el desequilibrio muscular origina contracturas musculares. Estas contracturas conducen a alteraciones funcionales y si el desequilibrio de fuerzas persiste se producen deformidades óseas en la cabeza humeral, glenoides humeral, y subluxación posterior de la articulación glenohumeral (Tabla VI). Si el desequilibrio muscular persiste aparece una

luxación posterior de la cabeza humeral simple. Si es muy acentuado se pueden producir luxaciones complejas como describe Birch con marcadas anormalidades esqueléticas: coracoides elongada y curvada posteriormente por tracción del ligamento coracohumeral, acromion elongado en forma de gancho y apariencia bifacetaria de la glenoides (Tabla VII).

**TABLA VI Clasificación radiológica de Waters de la deformidad glenohumeral en la parálisis obstétrica.**

<b>Tipo</b>	<b>Descripción</b>
I	Glenoides normal, <5º de diferencia de retroversión* glenoidea comparado con el lado contralateral.
II	Deformidad mínima: >5º de diferencia de retroversión* glenoidea comparado con el lado sano, sin subluxación posterior de la cabeza humeral.
III	Deformidad moderada: subluxación posterior de la cabeza humeral.
IV	Deformidad severa: una glenoides falsa.
V	Aplanamiento severo de la cabeza humeral y de la glenoides, con luxación posterior progresiva y completa de la cabeza.
VI**	Luxación durante la infancia.
VII**	Detención del crecimiento del humero proximal.

\*El grado de retroversión de la glenoides se evalúa midiendo el ángulo glenoescapular

\*\*Los tipos VI y VII son raros y debidos probablemente a trauma en el alumbramiento. No se consideran deformidades producidas por desequilibrio muscular

**TABLA VII Clasificación de las deformidades de hombro de Birch en la parálisis obstétrica debido a la contractura en rotación interna no tratada**

<b>Tipo</b>	<b>Patología</b>
I-Contractura en rotación interna con una articulación congruente	Contractura del subescapular
II- Subluxación simple posterior	Contractura del subescapular, cabeza humeral en la falsa glenoides
III- Luxación posterior simple	Contractura del subescapular, cabeza humeral posterior a la glenoides
IV- Luxación compleja posterior	Contractura del subescapular, cabeza del húmero en la falsa glenoides, doble faceta glenoidea, elongación de acromion y coracoides
V-Luxación compleja posterior	Contractura del subescapular, cabeza del húmero en la falsa glenoides, deformidad glenoidea, elongación de acromion y coracoides, retroversión variable de la cabeza del húmero sobre la diáfisis humeral.

Por lo tanto esta contractura conduce a deformidades establecidas cada vez más complejas y más difícil de corregir y a una limitación funcional importante del miembro afecto. No se sabe el tiempo necesario para producir alteraciones articulares y esqueléticas, por lo tanto en cuanto se detecte debe corregirse. El tratamiento inicial es quirúrgico aunque la utilización del bloqueo temporal de la musculatura rotadora interna con toxina botulínica tiene un efecto seguro y muy beneficioso para su corrección (Pascual-Pascual *et al.*, 2009; Santamato *et al.*, 2011). La mayoría de los autores están de acuerdo en que la técnica de elección es la desinserción del músculo subescapular (Birch, 2011; Gilbert, 1991). Está indicada en niños menores de tres años si la rotación externa es menor de 20° (a veces incluso a los 6 meses) y no se debe demorar. Algunos autores prefieren asociar a la liberación del músculo subescapular, hasta los dos años, una neurotización del nervio supraescapular extraplexular con el nervio espinal muy distal para mejorar la inervación del músculo supraespinoso e infraespinoso (este último es el músculo más importante responsable de la rotación externa) (Bahm *et al.*, 2004, 2005).



Nuestro planteamiento es que si no recupera la rotación externa en los primeros 12-15 meses realizamos una neurotización selectiva del nervio supraescapular junto con infiltración de toxina botulínica en el músculo subescapular. Si el niño es mayor realizamos infiltraciones de toxina botulínica hasta los tres años donde planteamos una transferencia tendinosa. En los niños mayores de tres o cuatro años la recuperación de los rotadores externos se ha completado y se debe asociar una transferencia tendinosa que potencie la debilidad muscular en la rotación externa. El músculo que más hemos utilizado es el dorsal ancho solo o en combinación con el redondo mayor (García López, 2005) (Figura 40). Algunos autores prefieren utilizar únicamente el dorsal ancho, aunque cuando este es débil lo asocian al redondo mayor separando ambos tendones por su diferente deslizamiento (Gilbert *et al.*, 1988). Se inserta el tendón del músculo dorsal ancho en el tendón del músculo supraescapular y el tendón del músculo redondo mayor, en el tendón del músculo infraespinoso. Otros transfieren los dos sistemáticamente (Ozben *et al.*, 2011).



**Figura 40. Fotografía intraoperatoria donde se aprecia la transferencia del músculo dorsal ancho para restituir la rotación externa del hombro. El tendón del músculo dorsal ancho se pasa por debajo del deltoides posterior para insertarse en el tendón del músculo supraespinoso (archivo personal del autor).**

Chuang (1998b) propone un alargamiento de la parte esternal del pectoral mayor, liberación del redondo mayor con transferencia del redondo mayor al músculo infraespinoso y transferencia bipolar de la porción clavicular del pectoral menor para aumentar el deltoides anterior. Esta propuesta, de la que no tenemos experiencia, parece contradictoria por la utilización de una porción del pectoral como abductor y mantener la otra porción del músculo con su función fisiológica adductora. Si la abducción del hombro es muy limitada (hombros I y II de Mallet) se puede asociar a la transferencia del dorsal ancho al supraespinoso, una transferencia del trapecio en el húmero (Chen *et al.*, 2002).

Cuando las deformidades son más importantes con luxación posterior glenohumeral algunos autores como Birch (2001) prefiere un alargamiento anterior del músculo subescapular y una recolocación de la cabeza humeral. Hoffer y Phipps (1998), propusieron una reducción cerrada con liberación del pectoral mayor, redondo mayor y dorsal ancho con transferencia del redondo mayor y el dorsal ancho al manguito rotador. Zancolli (1981) distinguió los pacientes que tienen subluxación o luxación posterior de los que no, no considerando las deformidades óseas de glenoides. En los pacientes que existe luxación o subluxación recomienda una osteotomía desrotadora de húmero no teniendo en cuenta la reconstrucción del desequilibrio muscular y recolocación de la cabeza humeral. La osteotomía de húmero mejora la posición del brazo y da un buen resultado cosmético, pero puede limitar la rotación interna de tal manera que el niño tenga dificultad para abrochase el pantalón. Birch (2001) indica únicamente la osteotomía humeral, en luxaciones complejas con retroversión de la cabeza humeral sobre la diáfisis humeral superior a 50º y sitúa la osteotomía entre las inserciones del músculo pectoral y del deltoides. Kirkos y Papadopoulos (1998) recomienda su uso en casos tardíos mayores de 6 años con deformidad esquelética situando el plano de osteotomía entre las inserciones del pectoral mayor y el subescapular. En niños mayores sin deformidad esquelética se pueden obtener buenos resultados con los procedimientos de partes blandas pero si existe deformidad del hombro nos inclinamos por la osteotomía. En casos de recurrencia de deformidad en rotación interna fija después de un procedimiento de partes blandas como la liberación del subescapular y la transferencia del dorsal ancho se

puede intentar bloqueos con toxina botulínica o realizar una nueva liberación. En casos de recidiva con deformidad en la articulación glenohumeral es mejor optar por una osteotomía desrrotadora del húmero. Recientemente se ha introducido una técnica que trata de corregir las deformidades ósea del hombro secundarias a la PBO por medio de osteotomías escapulares y claviculares con buenos resultados (Nath *et al.*, 2010, 2011).

---

#### CODO Y ANTEBRAZO.

La incapacidad para la flexión del codo en el niño no es un problema frecuente pero si que es una de las prioridades esenciales en nuestro planteamiento. La primera opción, como en el adulto, es la transferencia pediculada del músculo dorsal ancho bipolar. En caso de debilidad con buena fuerza de la musculatura flexora-pronadora se puede utilizar el Steindler. En caso de co-contracciones tríceps-bíceps también se puede recurrir a la transferencia del tríceps, pero a la larga puede originar un flexo de codo. Cuando los músculos transferibles no son muy fuertes, se puede recurrir a la transferencia de músculo libre vascularizado (gracilis).

Un problema frecuente y de causa desconocida es la rigidez en flexión del codo. Esta situación puede ser beneficiosa en caso de debilidad de los flexores del codo en casos moderados. Pero los casos graves de flexión de más de 40º provocan una deformidad bastante evidente que preocupa mucho a los padres. En estos casos severos proponemos una liberación anterior de la musculatura flexora del codo. Esta técnica pionera para esta patología se discute en uno de los artículos publicados y en la discusión.

Otro problema es la deformidad en supinación del antebrazo que origina una gran trastorno funcional del brazo y la mano. Además constituye un gran problema estético. Hay que valorar la función del tríceps, la irreductibilidad de la actitud en supinación de forma pasiva y si existe congruencia de ambas articulaciones radiocubitales. En antebrazos flexibles, con una buena función del

tríceps y congruencia articular está indicada la intervención de cambio de ruta del tendón del bíceps braquial propuesta por Zancolli (Zancolli 1967). Si el tríceps es débil esta intervención originará un aumento del flexo de codo al poder aumentar el acortamiento del bíceps. Zancolli (2001) propone en estos casos una transferencia del tendón del músculo flexor carpi ulnaris cuando es activo por debajo de los flexores insertándolo en el radio para ganar fuerza pronadora. En casos de rigidez en la pronosupinación o debilidad del bíceps la técnica más realizada, sin embargo, es la osteotomía pronadora (Allende y Gilbert, 2004; Van Kooten *et al.*, 2008; Yam *et al.*, 2009)

---

#### MANO.

Las transferencias musculares en la mano pléxica obstétrica no funcionan tan bien como las parálisis aisladas nerviosas. Los resultados son muy desalentadores y no se deben plantear grandes empresas quirúrgicas. En algunos casos de flexo severo de muñeca se ha estabilizado con tenodesis en niños más pequeños y artrodesis después de finalizar el crecimiento.



## B. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.

Como investigador principal en todas las publicaciones presentadas en este trabajo de tesis y autor de la misma, me he dedicado como área preferencial de mi actividad como cirujano ortopédico y traumatólogo, al campo de la cirugía del nervio periférico y en concreto una superespecialización en la cirugía del plexo braquial. En el año 1997 me hice cargo de la Unidad de Cirugía de la Mano del Hospital Clínico San Carlos de Madrid donde empecé con las primeras intervenciones de lesiones de plexo braquial. Pronto se ganó mucha experiencia y empezamos a recibir muchos pacientes con esta patología de todos los hospitales de la Comunidad de Madrid. En el año 2000 se creó en el mismo hospital la consulta de referencia de Cirugía del Plexo Braquial. Me hice cargo de su coordinación y allí traté múltiples lesionados de plexo adultos e infantiles. Posteriormente, en el año 2008 constituí la Unidad de Cirugía del Plexo Braquial en el Hospital General de Alicante donde fui ganado más experiencia que culmina en el 2012 con el nombramiento de Unidad de Referencia Nacional (CSUR) de esta patología por el Ministerio de Sanidad. Con más de 500 intervenciones de plexo braquial desde que terminé la residencia, se me han ido planteando problemas que no estaban bien solventados con las técnicas quirúrgicas disponibles hasta ahora en la literatura científica. Por un afán de mejorar nuestros resultados e interés en incorporar nuevas posibilidades de tratamiento hemos diseñado nuevas intervenciones quirúrgicas para ciertas situaciones concretas de patología del plexo braquial que no estaban solucionadas con las técnicas actuales. Estas novedosas propuestas y sus resultados son el objeto de estudio de esta tesis.

Todas las publicaciones versan sobre una unidad temática que es la cirugía del plexo braquial. El primer trabajo pone a relucir las ventajas y experiencia del abordaje transternal y transclavicular, inicialmente descrito para los tumores de las primeras vértebras de la columna torácica y que hemos aplicado en lesiones tumorales extensas del plexo. El siguiente trabajo es una investigación de los resultados obtenidos en 10 pacientes con una técnica inédita en la lesiones braquiales obstétricas como es la liberación de las estructuras anteriores del codo

para las contracturas en flexión. Los tres últimos artículos son sobre intervenciones quirúrgicas, no descritas previamente, de transferencias nerviosas. Una de las publicaciones es una propuesta de tres transferencias para el patrón de lesión infraclavicular más frecuente, como es la lesión del fascículo posterior. Los dos últimos versan sobre la primera descripción de una técnica quirúrgica de transferencia para lesiones de las 2 últimas raíces del plexo braquial, su resultado clínico y una investigación en cadáver anatómica e histomorfométrica.

Los objetivos planteados con estas publicaciones son:

- Revisión de la literatura científica sobre los diferentes abordajes utilizados para la resección de grandes tumores del plexo braquial. Comunicación de nuestros casos y evaluación de nuestros resultados con el abordaje transclavicular y transesternal.
- Presentación de la técnica no descrita para la liberación anterior de las contracturas en flexo del codo en lesiones del plexo braquial obstétrica, y evaluación y análisis de nuestros resultados
- Presentación de la técnica de triple inédita de transferencia para las lesiones del fascículo posterior del plexo braquial, justificación técnica y evaluación de los resultados obtenidos en dos casos.
- Presentación de la técnica pionera de transferencia del nervio del músculo braquioradialis al nervio interóseo anterior para el tratamiento de lesiones de las últimas raíces del plexo braquial. Exposición del buen resultado obtenido en un caso y estudio anatómico e histomorfométrica para demostrar que es una técnica siempre factible, reproducible y que proporciona suficiente inervación para obtener un resultado funcional. Análisis de posibles aplicaciones teóricas de esta nueva técnica: lesiones combinadas de los nervios periféricos (mediano-cubital altas) y lesiones medulares que cursan con tetraplejia.

## C. PUBLICACIONES.

### 1. TRANSMANUBRIAL TRANSCLAVICULAR APPROACH IN TUMORS OF THE BRACHIAL PLEXUS.

AUTORES: **Antonio García-López**, Alejandro Iborra.

REVISTA: Annals of Plastic Surgery. Volumen 67, Number 4, October 2011, pages: 387-390

ISSN: 0148-7043/11/6704-0387

eISSN:1536-3708

FACTOR DE IMPACTO (2011): : 1.318

CATEGORIA: CIRUGIA (SURGERY)

POSICION: 104/199.- 3er. Cuartil (Q3)

#### **Resumen en español:**

El abordaje transclavicular estándar solo permite una exposición limitada y estrecha de la región cervicotorácica para la extirpación de tumores del plexo braquial. Se presenta nuestra experiencia con dos casos de tumores del plexo braquial retroclaviculares. En ambos casos se realizó una extirpación completa por el abordaje transclavicular y transmanubrial. Este abordaje se basa en la elevación de un colgajo osteomuscular, que compromete la porción medial de la clavícula, parte del manubrio esternal, la articulación esternoclavicular y el músculo esternocleidomastoideo. Se describe y discute este abordaje que da acceso a todo el plexo braquial y a los grandes vasos permitiendo un excelente control de los mismos siendo de elección para los tumores de esta localización.

PMID: 21750455 (PubMed).





# Transmanubrial Transclavicular Approach in Tumors of the Brachial Plexus

Antonio García-López, MD, and Alejandro Iborra, MD

**Abstract:** The standard transclavicular approach allows only limited and narrow exposure if the cervical thoracic region for the resection of tumors of the brachial plexus is involved. We report 2 cases of retroclavicular tumors of the brachial plexus. We performed a complete resection in both cases using the transmanubrial transclavicular approach. This approach consists of retracting an osteomuscular flap that involves the medial portion of the clavicle, part of the sternal manubrium, the sternoclavicular joint, and the sternocleidomastoid muscle. We describe and discuss this approach, which provides access to the entire brachial plexus and the major vessels, thereby affording excellent control of the vessels; it is the approach of choice for tumors in this location.

**Key Words:** brachial plexus, connective and soft tissue neoplasms, limb salvage, paralysis, wound closure techniques

(*Ann Plast Surg* 2011;67: 387–390)

Tumors of the brachial plexus are difficult to remove, as they involve neural or vascular structures and because of their deep location. Retroclavicular tumors are particularly complex because they also involve the neural structures of the brachial plexus itself, the phrenic and vagus nerves (X), the recurrent laryngeal nerve, the supra-aortic arterial trunks and their branches, the brachiocephalic venous trunks, the chest wall, and the thoracic duct on the left side. They may extend toward the supraclavicular or infraclavicular region, toward the mediastinum, or the axillary region. Tumor resection that spares the limb is the initial objective of our approach to these tumors located in the area of the cervicothoracic transition. An approach is required that allows us to fully expose the entire plexus with medial extension toward the origin of the subclavian and carotid vessels, the apex, and chest wall, and the possibility to extend to the axilla.

We report 2 cases of tumors of different types and behavior, in similar locations, and discuss their resection using the transclavicular trans-sternal approach. We describe and discuss this approach, which affords suitable exposure and control of the branching of the brachycephalic vein into the external and internal jugular veins, and the subclavian vein, the most proximal section of the subclavian artery, the vertebral artery, and the recurrent laryngeal nerve.

Received January 19, 2011, and accepted for publication, after revision, May 27, 2011.

From the Upper Limb Unit, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, Spain.

Conflicts of interest and sources of funding: none declared.

Reprints: Antonio García-López, C/Pintor Baeza 12, 03010 Alicante, Spain.

E-mail: garcialopez1@hotmail.com.

Copyright © 2011 by Lippincott Williams & Wilkins

ISSN: 0148-7043/11/6704-0387

DOI: 10.1097/SAP.0b013e318226b4dc

## CASE REPORTS

### Case 1

The patient was an 8-year-old boy whose first symptom was pain in the shoulder after swimming. The patient visited another hospital, after a lump was felt in the left supraclavicular fossa; magnetic resonance imaging (MRI) revealed a tumor affecting the left brachial plexus and the subclavian artery and vein. An incisional biopsy was performed, leading to postoperative partial loss of feeling in the first and second fingers of the hand. The biopsy results revealed aggressive myofibromatosis and the patient visited several surgical departments that ruled out resection; chemotherapy was therefore instated by the oncology department with methotrexate and vinorelbine.

The patient was referred to our brachial plexus surgery unit for evaluation 5 months after diagnosis. Physical examination revealed a 7-cm horizontal supraclavicular lesion parallel to the clavicle, under which was a hard mass that was strongly adhered to the deep layers. The strength of his pectoralis major, biceps brachii, and brachialis muscles was grade 4 on the Medical Research Council scale and grade 5 in the remaining arm muscles. A Tinel's sign was elicited in the supraclavicular fossa. Arm joints showed full range of motion. Neurophysiologic studies showed upper trunk plexopathy with denervation potentials present in the biceps brachii. A new MRI scan was performed, which revealed a tumor in the left retroclavicular region, with complete involvement of the entire brachial plexus at the level of the trunks, divisions and fasciculi, and the subclavian artery, which was inside the tumor, and partial involvement of the subclavian vein. The tumor was in direct contact with the first rib and the lung apex, with no apparent infiltration of the ribcage. Definition of the top of the tumor was lost due to the area of postsurgical fibrosis with tumor infiltrate (Figs. 1A–C).

The patient underwent surgery under general anesthesia, with a transsternal transclavicular approach. An incision was made through the scar from the previous biopsy and extended medially to the contralateral sternoclavicular joint and laterally to the deltopectoral groove. The subcutaneous tissue and platysma were cut and 2 large flaps were retracted to provide a broad exposure of the sternal manubrium, the clavicle and sternocleidomastoid muscle, and the entire supraclavicular fossa. The sternocleidomastoid muscle was defined before and after its insertion, as it needed to be spared, together with the periosteum covering the clavicle and the sternum. The pectoralis major muscle was disinserted from the medial lower half of the clavicle and from the upper part of the sternum to reveal the costosternal joint, and the sternoclavicular joint capsule was spared. Osteotomy of the clavicle was performed after removing a small amount of periosteum from the middle third of the clavicle. An inferior dissection was performed at the incisura jugularis using delicate periosteotomes and blunt dissectors, and a malleable retractor was inserted. The space between the costosternal joints of the first and second ribs was identified and another malleable retractor was inserted until it met the other retractor. The purpose of the retractors was to provide protection while performing 2 delicate L-osteotomies using a fine osteotome or a sternotomy saw on the left upper outside angle of the manubrium, including the sternoclavicular

## 2. ANTERIOR RELEASE OF ELBOW FLEXION CONTRACTURES IN CHILDREN WITH OBSTETRICAL BRACHIAL PLEXUS LESIONS.

AUTORES: **Antonio García-López**, Pablo Sebastián, Francisco Martínez-López.

REVISTA: Journal of Hand Surgery Am, August 2012; Volumen 37<sup>a</sup>, Number 8,

Pages:1660-1664. Epub 2012 Jun 30

ISSN: 0363-5023

eISSN:1531-6564

FACTOR DE IMPACTO (2011): 1.354

CATEGORIA: CIRUGIA (SURGERY)

POSICIÓN:102/199.- 3er Cuartil (Q3)

CATEGORIA: CIRUGÍA ORTOPEDICA (ORTHOPEDICS)

POSICIÓN:31/65.- 2º Cuartil (Q2)

### **Resumen en español:**

#### **Propósito:**

La deformidad en flexión de codo es frecuente en la parálisis braquial obstétrica superior. Si este es menor de 30º no entraña alteraciones estéticas ni funcionales importantes, si este flexo es mayor el tratamiento conservador con férulas seriadas tiene un resultado variable. Evaluamos el tratamiento mediante artrolysis anterior del codo con tenotomías parciales del músculo braquial anterior y del músculo bíceps.

**Métodos** Hemos realizado 10 liberaciones anteriores de codo con alargamientos de los tendones distales de los músculos bíceps y braquial anterior con tenotomías

parciales en continuidad. Todos eran pacientes con PBO alta (C5-C6) y flexos de codo superiores a 35º (rango 35-60º). La fuerza de flexión del codo era de 4 o superior según la escala del British Medical Research Council y los pacientes no presentaban alteraciones óseas en el área del codo.

**Resultados** Con un seguimiento medio de 3 años la ganancia media de extensión fue de 28º (rango 20-35º). Todos los pacientes conservaron su fuerza de flexión. La pérdida de extensión fue de -5º de la obtenida en quirófano manteniéndose durante el seguimiento, todos los pacientes estaban satisfechos o muy satisfechos y ninguno presento complicaciones importantes, salvo cicatrices hipertróficas de mayor o menor grado en la zona de la incisión.

**Conclusiones** La artrolisis anterior de codo es un método útil en el tratamiento de los flexos de codo superiores a 30º corrigiendo la deformidad hasta grados funcionales sin comprometer la flexión.

PMID: 22749481 [PubMed - in process]

TIPO DE ESTUDIO: Serie de casos. Terapéutica

NIVEL DE EVIDENCIA: IV.

# Anterior Release of Elbow Flexion Contractures in Children With Obstetrical Brachial Plexus Lesions

Antonio García-López, MD, Pablo Sebastian, MD, Francisco Martinez-López, MD

**Purpose** A flexion contracture of the elbow is common in upper obstetric brachial plexus palsy. One less than 30° involves no major aesthetic or functional abnormalities, whereas for one greater than 30°, conservative treatment with serial splints produces variable results. We evaluated anterior release of the elbow with partial tenotomy of the anterior brachialis muscle and of the biceps, for their effect on elbow flexion contractures.

**Methods** We performed 10 anterior releases of the elbow with lengthening of the distal tendons of the biceps and the anterior brachialis muscle. All patients had upper obstetric brachial plexus palsies (C5-C6) and elbow flexion contractures of 35° or greater (range, 35° to 60°). The flexion strength of the elbow was 4 or higher on the British Medical Research Council scale, and the patients had no bone abnormalities in the elbow region.

**Results** After a mean follow-up period of 3 years, the mean gain in extension was 28° (range, 20° to 35°). All patients maintained flexion strength. Elbow extension was 2° less than obtained at surgery and was maintained during follow-up. All patients were satisfied or very satisfied, and none presented major complications, except hypertrophic scarring to a greater or lesser extent at the incision site.

**Conclusions** Anterior release of the elbow is a useful method for treating elbow flexion contractures of more than 35° and can reduce the deformity to bring it within functional range without compromising flexion. (*J Hand Surg* 2012;37A:1660–1664. Copyright © 2012 by the American Society for Surgery of the Hand. All rights reserved.)

**Type of study/level of evidence** Therapeutic IV.

**Key words** Brachial plexus, joint contracture, joint deformities, joint release, nerve injury.

THE INCIDENCE OF obstetric brachial plexus palsy (OBPP) in industrialized countries ranges between 0.4 and 3.0 per 1,000 live births.<sup>1–4</sup> Most patients have a favorable course and achieve good functional recovery. However, the course of the most severe cases is affected by imbalances in the muscles

involved and leads to contractures, particularly in the shoulder and elbow joints. One of the major sequelae in upper and middle trunk palsy is a deficit in elbow extension, which normally ranges between 10° and 20°<sup>5</sup> but may reach an extension deficit of 40° to 60°.<sup>6</sup>

The amount of elbow motion adequate to perform the sedentary daily activities is 30° to 130° extension-flexion.<sup>7</sup> However, if the elbow flexion contracture is greater than 30°, functional and aesthetic problems ensue. Elbow flexion deformity with internal rotation contracture of the shoulder gives the appearance of a short arm compared with the contralateral side.<sup>8</sup>

The use of orthoses in initial treatment has been described and has shown satisfactory results in compliant patients with motivated parents.<sup>8–10</sup> Static nighttime extension splints may prevent contracture in younger

From the Upper Limb Unit, Orthopaedic Department, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, Spain.

Received for publication December 3, 2011; accepted in revised form May 2, 2012.

No benefits in any form have been received or will be received related directly or indirectly to the subject of this article.

**Corresponding author:** Antonio García-López, MD, Orthopaedic Department, Hospital General Universitario de Alicante, C/Madre Teresa de Calcuta, 4 B4 E2 4I, 03016 Alicante, Spain; e-mail: garcialopez1@hotmail.com.

0363-5023/12/37A08-0022\$36.00/0  
http://dx.doi.org/10.1016/j.jhsa.2012.05.002



### 3. TRANSFERS OF MEDIAN AND ULNAR NERVES FASCICLES FOR LESIONS OF THE POSTERIOR CORD IN INFRACLAVICULAR BRACHIAL PLEXUS INJURY. REPORT OF 2 CASES.

AUTORES: **Antonio García-López**, David Perea.

REVISTA: Journal of Hand Surgery Am, October 2012; Volumen 37A, Number 10, pages: 1986-1989.

ISSN: 0363-5023

eISSN:1531-6564

FACTOR DE IMPACTO (2011): 1.354

CATEGORIA: CIRUGIA (SURGERY)

POSICIÓN:102/199.- 3er Cuartil (Q3)

CATEGORIA: CIRUGÍA ORTOPEDICA (ORTHOPEDICS)

POSICIÓN:31/65.- 2º Cuartil (Q2)

#### **Resumen es español:**

En las lesiones infraclaviculares del plexo braquial se observan, con frecuencia, lesiones muy severas del fascículo posterior conservando en mayor o menor grado la función correspondiente al fascículo medial y lateral. En estos casos la función del hombro puede estar preservada por la actividad del músculo supraescapular pero existe una parálisis completa de los músculos deltoides, músculo tríceps braquial, del músculo braquioradial y de todos los extensores de muñeca y de los dedos. Las técnicas clásicas de reconstrucción consisten en

injertos nerviosos pero sus resultados en adultos son decepcionantes. Nosotros describimos una estrategia de reparación con técnicas de transferencias nerviosas: 1) de fascículo nervioso cubital con función predominante del músculo flexor carpi ulnaris a la rama motora de la porción larga del músculo tríceps braquial 2) de una de las dos ramas del musculo pronator teres del mediano a la rama motora del músculo extensor carpi radialis brevis y 3) de la rama del músculo flexor carpi radialis del mediano al nervio interóseo posterior. Presentamos dos casos clínicos que demuestra la efectividad de esta nueva técnica en reanimar la extensión del codo, de la muñeca y de los dedos en las comunes lesiones infraclaviculares del plexo braquial que afectan al fascículo posterior.

PMID: 23021172 [PubMed - in process]



# Transfer of Median and Ulnar Nerve Fascicles for Lesions of the Posterior Cord in Infraclavicular Brachial Plexus Injury: Report of 2 Cases

Antonio García-López, MD, David Perea, MD

In infraclavicular lesions of brachial plexus, severe lesions of the posterior cord often occur when medial and lateral cord function is preserved to a greater or lesser extent. In these cases, shoulder function may be preserved by activity of the muscles innervated by the suprascapular nerve, but complete paralysis exists in the deltoid, triceps, and brachioradialis, and all wrist and finger extensors. Classical reconstruction procedures consist of nerve grafts, but their results in adults are disappointing. We report an approach transferring: (1) an ulnar nerve fascicle to the motor branch of the long portion of the triceps brachii muscle, (2) a median nerve branch from the pronator teres to the motor branch of the extensor carpi radialis longus, and (3) a median nerve branch from the flexor carpi radialis to the posterior interosseous nerve. We describe the procedure and report 2 clinical cases showing the effectiveness of this technique for restoring extension of the elbow, wrist, and fingers in the common infraclavicular lesions of the brachial plexus affecting the posterior cord. (*J Hand Surg* 2012;37A:1986–1989. Copyright © 2012 by the American Society for Surgery of the Hand. All rights reserved.)

**Key words** Brachial plexus, nerve transfer, neurotization, nerve injury, paralysis.

ONE OF THE MOST COMMON patterns seen in infraclavicular lesions of brachial plexus is severe involvement of the posterior cord, and use of grafts has given disappointing results.<sup>1–3</sup>

We describe a nerve transfer scheme to repair this type of lesion, consisting of (1) transfer from the ulnar nerve motor fascicle to the motor branch of the long head of the triceps, (2) transfer from 1 of the 2 branches of the pronator teres (PT) to the motor branch of the extensor carpi radialis longus muscle (ECRL), and (3) transfer from the branch of the flexor carpi radialis (FCR) to the posterior interosseous nerve (PIN). A

detailed description of this transfer scheme and 2 clinical cases are provided.

## CASE REPORT 1

A 29-year-old man sustained injury to the left arm in a bicycle accident. The patient reported an inability to extend the elbow, wrist, and fingers. Clinical examination revealed hypoesthesia in the left deltoid region, the dorsal aspect of the thumb, and the dorsoradial region of the wrist. We found no Horner sign or neuropathic pain. Table 1 presents the preoperative manual muscle test scores. Cervical magnetic resonance imaging showed root integrity and no intraforaminal changes. Electroneurophysiologic studies showed a postganglionic lesion of the brachial plexus that was severe in the posterior cord and mild in the lateral cord.

The patient underwent surgery 4 months after the accident. We approached the infraclavicular portion of the brachial plexus through a clavicular osteotomy. A large neuroma was seen in the posterior cord at the pectoralis minor muscle level extending up to the divisions and upper trunk. There was also

From the Upper Limb Unit, Orthopedic Department, Hospital General Universitario de Alicante; and the Orthopedic Department, Hospital del Vinalopo, Alicante, Spain.

Received for publication February 29, 2012; accepted in revised form June 18, 2012.

No benefits in any form have been received or will be received related directly or indirectly to the subject of this article.

**Corresponding author:** Antonio García-López, MD, Orthopedic Department, Hospital General Universitario de Alicante, C/ Madre Teresa de Calcutta, 4 B4 E2 4I, 03016 Alicante, Spain; e-mail: garcialopez1@hotmail.com.

0363-5023/12/37A10-0004\$36.00/0  
http://dx.doi.org/10.1016/j.jhssa.2012.06.016

#### 4 TRANSFER OF THE NERVE TO THE BRACHIORADIALIS MUSCLE TO THE ANTERIOR INTEROSSEUS NERVE FOR TREATMENT FOR LOWER BRACHIAL PLEXUS LESIONS. CASE REPORT.

AUTORES: **Antonio García-López**, Pablo Sebastian, Francisco Martínez, David Perea.

REVISTA: Journal of Hand Surgery Am. March 2011; Volumen 36, Number 3, Pages:394-7.

ISSN: : 0363-5023

eISSN:1531-6564

FACTOR DE IMPACTO (2011): 1.354

CATEGORIA: CIRUGIA (SURGERY)

POSICIÓN:102/199.- 3er Cuartil (Q3)

CATEGORIA: CIRUGÍA ORTOPEDICA (ORTHOPEDICS)

POSICIÓN:31/65.- 2º Cuartil (Q2)

#### **Resumen en español:**

En las lesiones inferiores del plexo braquial C8-T1 se conserva la función del hombro, codo y muñeca con limitación de la muñeca. La reconstrucción de la flexión de los dedos generalmente se ha realizado con transferencias tendinosas. Nosotros describimos la técnica de transferencia de la rama motora del músculo braquial anterior al nervio interóseo anterior en lesiones recientes. Presentamos

un caso clínico que demuestra la efectividad de esta técnica en reanimar la flexión de los dedos en las lesiones bajas del plexo braquial.

PMID: 21371621 [PubMed - indexed for MEDLINE]

# Transfer of the Nerve to the Brachioradialis Muscle to the Anterior Interosseous Nerve for Treatment for Lower Brachial Plexus Lesions: Case Report

Antonio García-López, MD, Pablo Sebastian, MD, Francisco Martinez, PhD, David Perea, MD

In lower lesions of the brachial plexus (C8–T1) there is good function of the shoulder, elbow, and wrist, although that of the hand is impaired. Reconstruction of finger flexion is generally obtained by tendon transfer. We present a case report involving transfer of the motor nerve branch of the brachioradialis muscle to the anterior interosseous nerve to restore finger flexion in acute lower brachial plexus lesion. (*J Hand Surg* 2011;36A:394–397. Copyright © 2011 by the American Society for Surgery of the Hand. All rights reserved.)

**Key words** Brachial plexus, nerve injury, nerve transfer, neurotization, paralysis.

**I**SOLATED LESIONS of the lower 2 roots (C8–D1) of the brachial plexus, known as Dejerine-Klumpke, are uncommon lesions and account for 3% of the supraclavicular lesions of the brachial plexus.<sup>1</sup> The usual mechanism is traction of the abducted arm, causing tearing of the lower roots. This leads to a functional motor loss that is essentially equivalent to a high median and ulnar nerve paralysis and sensory loss in the territory of the ulnar nerve.

In adults, attempts to restore flexion of the fingers by nerve repair at the plexus level have always been unsuccessful. Therefore, tendon transfers, tenodesis, and trapeziometacarpal arthrodesis have been done to obtain partly effective “automatic” thumb opposition, similar to that of a tetraplegic hand.<sup>2</sup> When no muscle was available, the alternative was transfer of a functional, free gracilis muscle.<sup>3,4</sup> Recently, selective nerve transfer to the posterior groups of the median nerve of the arm have been performed, using the phrenic nerve in

complete lesions<sup>5,6</sup> and using the brachialis branch of the musculocutaneous nerve<sup>7</sup> with satisfactory results. The posterior fascicular group (PFG) of the brachial median nerve is composed mainly of the branches to the anterior interosseous nerve and to the palmaris longus, as well as some fine branches to the proximal part of the flexor digitorum superficialis or flexor digitorum profundus.

In an attempt to obtain the maximum number of axons for transference and maximum synergistic effect, and to be as near as possible to the muscles affected, we propose a new technique that involves transferring the brachioradialis muscle branch (BRMB) directly to the anterior interosseous antebrachii nerve (AIN). We present a detailed description of this technique.

## CASE REPORT

A 52-year-old man had injured his left arm in a motorcycle accident. He was seen by us as an outpatient 4 months after the accident, complaining that he could not move his hand, although there was no problem with movement of his shoulder, elbow, or wrist.

Tinel’s sign was negative for paresthesias in the supraclavicular area. Sensory function was good in the 3 radial digits, but there was anesthesia of the ring and little fingers. There was no Horner’s syndrome and no neuropathic pain. The shoulder, biceps brachii, and triceps had a normal muscle power of M5. The remainder of motor function was as follows: pronator teres (PT), M5; supinator, M5; brachioradialis, M5; extensor

From the Upper Limb Unit, Orthopaedic Department, Hospital General Universitario de Alicante, Spain; Orthopaedic Department, Hospital de la Arrixaca, Murcia, Spain; Orthopaedic Department, Hospital General Universitario de Elche, Spain.

Received for publication August 19, 2010; accepted in revised form November 19, 2010.

No benefits in any form have been received or will be received related directly or indirectly to the subject of this article.

**Corresponding author:** Antonio García-López, MD, Hospital General Universitario de Alicante, Orthopaedic Department, C/ Madre Teresa de Calcuta, 4 B4 E2 4I, Alicante 03016, Spain; e-mail: garcialopez1@hotmail.com.

0363-5023/11/36A03-0003\$36.00/0  
doi:10.1016/j.jhnsa.2010.11.030

5. TRANSFER OF THE NERVE TO THE BRACHIORADIALIS MUSCLE TO THE ANTERIOR INTEROSSEUS NERVE FOR TREATMENT FOR LOWER BRACHIAL PLEXUS LESIONS. ANATOMIC STUDY.

AUTORES: **Antonio García-López**, Eduardo Fernández, Francisco Martínez.

REVISTA: Microsurgery.

ENVIADO: 25-Aug-2012

ACEPTADO: 1-Nov-2012

ISSN: 0738-1085

eISSN: 1098-2752

CATEGORÍA: CIRUGÍA (SURGERY)

POSICIÓN: 77/199 2º Cuartil (Q2)

FACTOR DE IMPACTO (2012): 1.605

**Resumen en español:**

Presentamos un estudio anatómico e histomorfométrico de la transferencia de la rama motora del musculo braquiorradial al nervio interóseo anterior en lesiones recientes del plexo braquial que afectan a las raíces C8 y T1. El presente estudio anatómico e histomorfométrico trata de demostrar la constancia anatómica de las nervios implicados en la transferencia, la factibilidad y la reproductibilidad de la misma.

Realizamos un estudio en 14 codos de cadáveres frescos con disección anatómica y estudio de histomorfometría de ambos nervios.

En todos los especímenes es posible realizar la transferencia de la rama motora del músculo braquioradialis al nervio interóseo anterior, existe constancia en el origen y entrada en el músculo del nervio donante y es posible siempre la disección del nervio receptor al nivel del donante permitiendo una coaptación directa de los mismos. La media de diámetro del nervio interóseo anterior fue de  $2.9 \pm 0.5$  mm y la media de diámetro de la rama del músculo braquioradialis fue de  $2 \pm 0.4$  mm. La rama del músculo *braquioradialis* contiene una media de  $550 \pm 64$  axones mielinizados y el nervio interóseo anterior una media de  $2266 \pm 274$  axones mielinizados. El estudio anatómico en cadáver pone de manifiesto la justificación y reproductibilidad anatómica de la técnica.

TIPO DE ESTUDIO: Experimental, anatómico.



# TRANSFER OF BRACHIORADIALIS MOTOR BRANCH TO THE ANTERIOR INTEROSSEOUS NERVE IN C8-T1 BRACHIAL PLEXUS PALSY. AN ANATOMIC STUDY

ANTONIO GARCÍA-LÓPEZ, M.D.,<sup>1\*</sup> EDUARDO FERNÁNDEZ, M.D., PH.D.,<sup>2</sup> and FRANCISCO MARTÍNEZ, M.D., PH.D.<sup>3</sup>

We present an anatomical and histomorphometric study of the transfer of the motor branch to the brachioradialis muscle to the anterior interosseous nerve in recent brachial plexus lesions, involving C8 and T1 roots. The aim of this study was to demonstrate the anatomic constancy of the nerves involved in the transfer, feasibility, and reproducibility of the transfer. We performed a study of 14 elbows in fresh cadavers. Transfer of the motor branch of the brachioradialis muscle to the anterior interosseous nerve was possible in all specimens; there was constancy in the origin and entry into the muscle of the donor nerve, and it was always possible to dissect the recipient nerve at the level of the donor nerve, thereby allowing for direct coaptation of the nerves. The mean diameter of the anterior interosseous nerve was  $2.9 \pm 0.5$  mm and the mean diameter of the brachioradialis muscle branch was  $2 \pm 0.4$  mm. The branch to the brachioradialis muscle contains an average of  $550 \pm 64$  myelinated axons and the anterior interosseous nerve has an average of  $2266 \pm 274$  myelinated axons. The anatomic study in cadavers showed that the technique is justified and anatomically reproducible. © 2012 Wiley Periodicals, Inc. *Microsurgery* 00:000–000, 2012.

Isolated lesions of the nerve roots C8-T1 represent between 1 and 2% of lesions of the brachial plexus observed in clinical practice. While the effects of these lesions are variable, shoulder, elbow and wrist function and finger extension are generally preserved. Patients present with paralysis of the flexors of the fingers and all the intrinsic muscles of the hand. They also have loss of sensation of the ulnar side of the hand. In adults, attempts at recovering flexion of the fingers by means of primary repair of the brachial plexus have shown poor results. Tendon transfers (brachialis muscle, brachioradialis and extensor carpi radialis longus), tenodesis, and trapeziometacarpal arthrodesis have been used to achieve a partially functional “automatic” pincer similar to the quadriplegic hand.<sup>1,2</sup>

Selective nerve transfers have recently been proved efficient in repair of brachial plexus palsy.<sup>3–5</sup> Also they have been designed of the posterior fascicular group (PFG) of the median nerve of the arm. The PFG is continuous or gives rise to the anterior interosseous nerve (AIN).<sup>6,7</sup> PFG neurotization has been achieved using the branch to the brachialis muscle of the musculocutaneous nerve,<sup>8,9</sup> with satisfactory results. In distal lesions of the

median nerve, transfer of the supinator branch,<sup>10</sup> and flexor carpi ulnaris branches<sup>11</sup> to selectively restore AIN function has been proposed.

The brachioradialis muscle is preserved in lower type injuries of the brachial plexus. The brachioradialis motor branch (BRMB), of the radial nerve, is the most distal nerve available for transfer. Hence, the BRMB is the closest donor nerve to the AIN. This transfer has shown results in clinical application published by us.<sup>12</sup> Eighteen months after transferring the nerve to the brachioradialis to the AIN we obtained M4 for the flexor pollicis longus, M3 for flexor digitorum profundus of second and third fingers and M2+ for flexor digitorum profundus of fourth and fifth. Our objective here was to validate the transfer of the BRMB to the AIN by performing an anatomic and histomorphometric study of the nerves to be transferred.

## MATERIALS AND METHODS

### Anatomic Study

We dissected 14 arms of fresh human cadavers. Seven were right arms and 7 were left arms. Eight of the arms belonged to women and 6 to men (obtained from the anatomy department of the Universidad de Murcia and from the anatomy department of Universidad Miguel Hernández, Alicante, Spain). We performed an anterior approach to the elbow. All dissections were performed under 4× magnification using surgical loupes. A calibrated ruler in millimeter was used for measurement.

Dissection of the median nerve was performed proximally along the internal bicipital canal to the union of the upper third and middle third of the arm, and distally in the proximal portion of the forearm between the two heads of the pronator teres to where it divided into the

<sup>1</sup>Peripheral Nerve and Brachial Plexus Unit, Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología Hospital General Universitario de Alicante, Spain

<sup>2</sup>Bioengineering Institute and CIBER-BBN, Universidad Miguel Hernández, Alicante, Spain

<sup>3</sup>Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, Spain

\*Correspondence to: Antonio García-López, Peripheral Nerve and Brachial Plexus Unit, Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital General Universitario de Alicante, C/ Pintor Baeza s/n 03010 Alicante, Spain. E-mail: garcialopez1@hotmail.com

Received 1 July 2012; Revision accepted 25 October 2012; Accepted 1 November 2012

Published online in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com). DOI 10.1002/micr.22068

## D. DISCUSIÓN.

Las afecciones del plexo braquial constituyen un variado espectro de patologías que van desde las lesiones traumáticas del adulto, pasando por tumores hasta lesiones obstétricas. Se trata de patologías infrecuentes pero que causan gran disfunción porque todas ellas tienen como denominador común: la parálisis del miembro superior. Al ser poco frecuentes y de gran complejidad, está justificada el tratamiento de estas lesiones en unidades especializadas de referencia. Los estudios clínicos y las publicaciones por lo tanto son de pocos casos. El desarrollo de estas unidades de referencia permite recoger algunos casos con una presentación similar y el desarrollo en nuevas técnicas terapéuticas que contribuyen a mejorar los resultados. Este trabajo de investigación ha consistido en el desarrollo y aplicación de nuevas técnicas quirúrgicas en la cirugía del plexo braquial que permiten mejorar los resultados funcionales.

## ABORDAJE TRANSESTERNAL Y TRANSCLAVICULAR.

En el primer trabajo de esta tesis consiste en una presentación de casos y la descripción y discusión de un abordaje novedoso para la resección quirúrgica de tumores del plexo braquial que se encuentren localizados en región supraclavicular y retroclavicular. Estas localizaciones profundas y en relación a las estructuras vasculares y nerviosas condicionan una extirpación compleja, como sucede en los casos que presentamos en el plexo braquial, y constituyen un problema terapéutico. Su extirpación lleva asociado un riesgo importante para las estructuras que afecta o engloba. En algunos casos estos tumores son considerados irresecables y los pacientes llevan un largo peregrinaje de consultas en múltiples servicios quirúrgicos. La extirpación de una lesión con esta localización, requiere equipos con experiencia. El abordaje supraclavicular utilizado frecuentemente para la exploración de los troncos del plexo braquial o las descompresiones del



síndrome del estrecho torácico no permite la exploración del plexo retroclavicular. El abordaje transclavicular estándar de Fiolle y Delmas (1921) se realiza habitualmente para la exploración y reparación del plexo braquial en lesiones traumáticas. Este permite un amplio acceso de todo el plexo braquial, pero solo nos da un acceso limitado de las estructuras nerviosas más mediales y mediastínicas (tronco inferior y sus divisiones). Tampoco nos ofrece una exposición completa de las estructuras vasculares, especialmente en su porción más medial.

Para tumores del plexo braquial que comprometan los grandes vasos y el tronco inferior y sus divisiones es mejor realizar un abordaje más amplio, como es el abordaje transmanubrial y transclavicular que estudiamos en la primera publicación de esta tesis. El origen de este abordaje se ha atribuido a Sundaresan, pero este autor resecaba el segmento óseo y sacrificaba por lo tanto parte del manubrio esternal y la porción medial de la clavícula. Este fragmento óseo que utilizaba como injertos en tumores de las primeras vértebras dorsales 2ª a 4ª (Sundaresan *et al.*, 1984). Sin embargo la primera descripción de este abordaje, basando en la elevación de un colgajo osteomuscular, que permite la reconstrucción preservando la articulación costo-esternal y la clavícula, fue comunicado por Bonney en 1977 (Bonney, 1977). A pesar del gran movilización de la porción medial de la clavícula y el esternón, el hueso conserva cierta vascularización por la inserción del músculo esternocleidomastoideo. Fue Birch quien publicó la única serie con 17 casos en diferentes aplicaciones (neoplasias vertebrales, charnela cervicotorácica, tumores de partes blandas, hernia discal T2-T3, osteomielitis de la primera costilla y neuritis del plexo braquial) (Birch *et al.*, 1990; Birch 2011). Este abordaje es de alta demanda técnica y exige experiencia en cirugía vascular y nerviosa y un amplio conocimiento anatómico de la zona pero permite una exposición excelente de todas las estructuras y un control vascular proximal. Entre sus complicaciones en la serie de Birch destacan el desarrollo de neumotórax en el 30% de los casos y de pseudoartrosis de la clavícula en el 23% de los casos. Tres fallecieron en el seguimiento. Nosotros observamos una pseudoartrosis en el paciente más joven donde utilizamos una placa de titanio de minifragmentos que se rompió al año. Esta complicación creemos se puede

minimizar utilizando modernas placas precontorneadas con posibilidad de compresión y tornillos de bloqueo y conservando la cubierta perióstica unida al esternocleidomastoideo como se realizó en el segundo caso. Ni en la serie de Birch ni en nuestros casos se ha observado ningún caso de pseudoartrosis externa (Birch *et al.*, 1990; Birch 2011). La difusión de este abordaje, de uso poco extendido, por medio de la publicación científica relatando el manejo de varios casos excepcionales de grandes tumores del plexo braquial permite al clínico que se enfrente a casos similares plantear una estrategia quirúrgica adecuada.

#### DEFORMIDAD EN FLEXIÓN DE CODO EN PBO.

En el segundo trabajo publicado en esta tesis se presentan los resultados de una nueva técnica quirúrgica que el doctorando ha descrito en una de las secuelas más importantes de la parálisis superior y superior-media de las lesiones del plexo braquial obstétricas. Esta secuela es la contractura en flexión del codo. Esta consiste en una deformidad con un déficit de extensión del codo que normalmente oscila entre 10º a 20º (Ballinger y Hoffer, 1994) pero incluso puede llegar a los 40º o 60º (Poyhia *et al.*, 2007). Si la movilidad del codo se encuentra entre 30º y 130º no se presentarían alteraciones importantes en la función del miembro durante las actividades de la vida diaria (Morrey *et al.*, 1981). Sin embargo si la contractura en flexión del codo es superior a 30º origina una limitación funcional y alteraciones estéticas. El flexo de codo junto a la deformidad en rotación interna del hombro da un aspecto de acortamiento aparente del brazo con respecto al contralateral (Ho *et al.*, 2010).

En su tratamiento se han descrito en la literatura la utilización de ortesis y estiramientos (Haerle y Gilbert, 2004; Price y Grossman, 1995). En los niños más pequeños se ha utilizado férulas estáticas nocturnas en extensión para prevención de la contractura, y en los niños más mayores férulas estáticas de extensión progresivas articuladas y yesos (Ho *et al.*, 2010). Aunque se han publicado buenos resultados es un procedimiento que requiere una gran constancia por parte de los pacientes y de los familiares. Sus resultados a largo plazo solo mantienen el flexo

inicial pero no lo corrigen. El tratamiento mediante artrodiastasis parece esperanzador aunque el procedimiento requiere la colocación de un fijador externo y la corrección progresiva del flexo después de varias semanas (Vekris *et al.*, 2010).

No existe descrito en la literatura de habla inglesa ningún procedimiento quirúrgico abierto para resolver la deformidad en flexo del codo. Y por lo tanto nuestra propuesta resulta completamente novedosa. La única experiencia quirúrgica publicada se basa en técnicas cerradas con fijadores externos (Vekris *et al.*, 2010). Nosotros hemos propuesto un abordaje anterior del codo para explorar las estructuras extrarticulares que a nuestro juicio son las responsables de esta patología y una liberación de las mismas utilizando una modificación de la técnica de Mital propuesta por Manske *et al.* (2001). Esta técnica fue inicialmente ideada para las contracturas en flexión del codo por parálisis espástica.

Entre los hallazgos quirúrgicos se observa especialmente un acortamiento muscular y tendinoso del bíceps braquial y de su expansión aponeurótica. Aunque se ganan ciertos grados de extensión cuando se realiza el alargamiento del tendón del músculo braquial anterior, es necesario realizar una sección del lacertus fibroso, y realizar cierto alargamiento del bíceps braquial manteniendo la continuidad con tenotomías parciales, en los flexos más severos. Estos hallazgos nos llevan a pensar que la contractura es secundaria a un crecimiento inadecuado de estos dos músculos, pero con mayor contribución del bíceps braquial al tener un mayor brazo de palanca.

No hemos encontrado ninguna publicación sobre la liberación de las estructuras extrarticulares abierta de codo en la PBO. Las series de artrolysis de codo en niños se refieren a situaciones post-traumáticas no extrapolables a la parálisis braquial obstétrica por su diferente fisiopatogenia. En las situaciones postraumáticas el problema es fundamentalmente articular y óseo y por lo tanto el tratamiento está dirigido hacia las estructuras capsuloligamentosas y óseas. Por el contrario, en la parálisis braquial obstétrica, la técnica quirúrgica consiste en un alargamiento musculotendinoso parcial en un músculo con menor crecimiento. Al

no actuar sobre los componentes que aportan una estabilidad estática del codo, solo precisa de un período de inmovilización mínimo y una rehabilitación inmediata que debe realizar el propio paciente sin ayuda. Puesto que las movilizaciones pasivas a los niños podrían producir miositis osificante.

En principio, partimos de una musculatura flexora del codo que ha estado parcialmente denervada y puede ser, por lo tanto, deficitaria. A priori, un alargamiento conlleva un riesgo de pérdida de flexión del codo. Por esta razón es importante seleccionar los pacientes con una fuerza muscular flexora de codo de 4 o superior en la escala del British Medical Research Council, nunca realizar miotomías completas, y no intentar la extensión completa. Con estas tres medidas evitamos la pérdida de flexión activa del codo o el déficit de supinación.

La edad idónea para la realización de esta cirugía es entre los 10 y 14 años. Pensamos que en niños más mayores el flexo de codo está más establecido con importantes retracciones ligamentosas donde el simple alargamiento musculotendinoso puede no conseguir la extensión de codo deseada. Por otro lado en niños demasiado pequeños puede recidivar el flexo durante su posterior crecimiento y pueden no colaborar tan activamente en su rehabilitación postoperatoria.

Nuestros resultados indican que la liberación quirúrgica de la contractura en flexión del codo es beneficiosa en los niños con parálisis braquial obstétrica tanto objetivamente como subjetivamente. Se ha conseguido una ganancia media de extensión de 28º sin pérdida de la fuerza flexora y todos los pacientes están satisfechos. No se han observado recidivas de la deformidad en el seguimiento realizado, esto puede ser debido a la selección de los pacientes en un rango de edad no muy precoz y a la denervación lógicamente producida en los tendones principalmente implicados con la disección y el alargamiento.

## LESIONES INFRACLAVICULARES DEL CORDÓN POSTERIOR.

Las raras lesiones infraclaviculares del plexo braquial son motivo de estudio en el tercer trabajo de esta tesis donde se presenta un esquema, no descrito previamente, de transferencias nerviosas. Generalmente estas lesiones están causadas por accidentes de tráfico o traumatismos de alta energía. El mecanismo de producción de este tipo de lesiones lo describe Birch (2011) como una hiperextensión violenta del brazo. El haz neurovascular se desplaza hacia delante empujando por la cabeza humeral hacia el tendón del pectoral menor que actúa como una guillotina lesionando primero el fascículo posterior luego el fascículo lateral y por último el medial. Si la violencia es muy grande se pueden lesionar los vasos (30% de los casos). Entre los patrones más frecuentes observados, se encuentra el de afectación muy severa del fascículo posterior conservando en mayor o menor grado la función correspondiente al fascículo medial y lateral (Narakas, 1989b).

Los resultados de la cirugía de estas lesiones son muy variables y dependen del tipo de lesión que nos encontramos. En lesiones más graves, el uso de injertos ha dado resultados desilusionantes. Esto es debido a múltiples razones: 1) la gran extensión de estas lesiones por tracción y cizallamiento que precisan de injertos muy largos; 2) la degeneración walleriana retrograda; 3) la dispersión y el direccionamiento incorrecto axonal que se origina en la reparación con injertos; 4) pérdida de axones por el paso por dos puntos de sutura, donde se produce generalmente cierta fibrosis, especialmente en la sutura distal; 5) regeneración axonal enlentecida dentro del injerto; 6) barreras mecánicas al crecimiento axonal motor dentro de los injertos nerviosos sensitivos; 7) la larga distancia del punto de reparación a los músculos diana; 8) apoptosis neuronal tanto de la neurona sensitiva como de la motora; 9) áreas de reparación isquémica al coexistir lesiones vasculares en la zona lesionada y fibrosis postraumática; 10) tiempo transcurrido hasta la cirugía; 11) si la reparación se realiza en pacientes de edad avanzada; 12) factores relacionados con los músculos diana (especialmente extrema atrofia muscular y fibrosis intramuscular) (Brown *et al.*, 2009).

Es necesario siempre explorar estas lesiones infraclaviculares ya que muchas pueden mejorar con una neurolisis. Para esto son de gran utilidad los registros intraoperatorios si se demuestra registro de un NAP cruzando la lesión en continuidad. En un fascículo con integridad fascicular, se puede evidenciar una mejoría espectacular tras una neurolisis. Cuando las lesiones sean graves y exista una gran fibrosis se debe plantear la reparación. Tratar de reparar estas lesiones parciales que llegan hasta las divisiones o incluso troncos puede producir lesiones yatrogénicas de fascículos funcionantes o potencialmente recuperables. Por lo tanto si las lesiones son parciales nos planteamos inicialmente la realización de transferencias nerviosas.

La estrategia recomendada por nosotros en las lesiones infraclaviculares es una exploración meticulosa con disección de todos los segmentos del plexo braquial, identificación de todas las lesiones y estudios electroneurográficos intraoperatorios. Si los nervios tienen integridad fascicular o un registro de potenciales de acción nerviosa a través de la lesión en continuidad se realiza neurolisis y se deja a la evolución espontánea. Si existe una gran fibrosis que se extiende por el fascículo se plantea una reparación. Si los fascículos gravemente afectados son los tres, los reparamos con injertos nerviosos de sural. Si son dos reparamos uno con injertos y el otro con transferencias nerviosas. Si es uno, planteamos transferencias nerviosas. Cada esquema de transferencias debe ir adaptado al patrón de lesión encontrado. El patrón con más frecuencia encontrado, es la afectación muy severa del fascículo posterior, en segundo lugar lo que más se afecta es el fascículo lateral y el que menos se afecta es el fascículo medial.

En las lesiones del fascículo posterior proponemos una transferencia de tres nervios para restituir la extensión del codo, la extensión de la muñeca y de los dedos. Hemos diseñado un esquema de transferencias nerviosas para reparar este tipo de lesiones que consiste en 1) de fascículo nervioso cubital con función predominante del músculo flexor carpi ulnaris a la rama motora de la porción larga del músculo tríceps braquial 2) de una de las dos ramas del musculo pronator teres del mediano a la rama motora del músculo extensor carpi radialis longus y 3) de la rama del músculo flexor carpi radialis del mediano al nervio interóseo

posterior. La función del hombro se conserva gracias a la preservación del nervio supraescapular. No obstante se debe explorar la lesión para observar si es posible la reparación con injertos destinados al nervio axilar. Lo cual no fue posible en nuestros dos pacientes presentados en el artículo presentado en esta tesis.

La reanimación del tríceps es esencial para la utilización de la mano en muchas de las actividades diarias como alcanzar objetos. No se ha publicado mucho al respecto porque su función es compensada parcialmente por el efecto de la gravedad. Pero su recuperación es necesaria si tenemos una mano funcional. Entre los nervios que se han propuesto como posibles donantes para restablecer esta función están el nervio espinal, el nervio frénico, el nervio pectoral medial, el plexo cervical, la raíz C7 contralateral y el nervio toracodorsal como casos aislados en varias series (Terzis *et al.*, 1999; Narakas y Henz, 1988; Flores, 2011; Bathia *et al.*, 2011; Pet *et al.*, 2011). También se ha propuesto la utilización de nervios intercostales para la rama motora de la cabeza larga del tríceps (Goubier y Teboul, 2007). Recientemente se han publicado casos aislados la utilización de un fascículo funcionante del propio nervio radial (para extensión de los dedos) en lesiones C5-C6-C7 (Flores, 2012a; Pet *et al.*, 2011). También ya se ha propuesto la utilización de fascículos del nervio cubital. Pet *et al.* (2011) presentan 2 casos usando un fascículo del nervio cubital, en uno de ellos lo transfieren a la rama motora de una de las cabezas mediales del tríceps y en el otro no lo especifican. Flores presenta dos casos en lesiones C5, C6, C7 donde transfiere un fascículo motor del nervio cubital para la porción larga del músculo tríceps braquial (Flores, 2012b). Nosotros pensamos que en estas lesiones infraclaviculares que preservan los fascículos medial y lateral el mejor donante es el fascículo motor redundante del nervio cubital que corresponde a los músculos flexor carpi ulnaris y flexor digitorum profundus. También estamos de acuerdo con (Flores, 2012b; Bertelli *et al.*, 2007) y pensamos que el mejor receptor de los nervios motores del tríceps es el que corresponde a la porción larga, por su fácil acceso en un abordaje interno del brazo, porque la cabeza larga del tríceps esta inervada por un solo nervio y además es un músculo biarticular, que puede contribuir en la estabilización del hombro.

Para la extensión de la muñeca utilizamos una de las ramas motoras del músculo pronator teres que es doble en el 73-74% de los casos (Tung y Mackinnon, 2001; Tubbs *et al.*, 2011) cuya transferencia tendinosa ha probado una muy buena integración, ya que la pronación es una función sinérgica con la extensión de la muñeca (Fujii *et al.*, 2007). La transferimos directamente a la rama motora del músculo extensor carpi radialis longus cuya localización es sencilla. Pues nace después de la rama motora del braquioradialis y podemos localizar fácilmente su entrada en el vientre muscular del músculo extensor carpi radialis longus.

Para la extensión de los dedos y la extensión cubital de la muñeca es necesario neurotizar el nervio interóseo posterior. Para ello seleccionamos la rama motora del flexor carpi radialis. Esta es constante, es una rama única y es la mayor rama motora que nos encontramos a este nivel y por lo tanto del tamaño más similar al nervio interóseo posterior. Además su función, flexión de la muñeca, es sinérgica a la extensión de los dedos, que es el principal objetivo que queremos conseguir con la neurotización del nervio interóseo posterior.

Otras propuesta de transferencias para lesiones más distales del nervio radial han sido introducidas por el grupo de St. Louis (Missouri). Inicialmente propusieron la transferencia del nervio motor del palmaris longus o del palmaris longus con el flexor digitorum superficialis a el nervio interóseo posterior, y otras ramas del flexor digitorum superficialis al extensor carpi radialis brevis (Lowe *et al.*, 2001). Se justificaban en que estos nervios con frecuencia son redundantes, llevan abundancia de axones y la merma funcional no es grande. Sin embargo su propuesta inicial no seguía los principios de sinergia muscular porque el músculo flexor superficial de los dedos es un músculo antagonista de los músculos extensores de los dedos. Posteriormente adaptaron su transferencia a estos principios y recomendaron el uso del flexor digitorum superficialis para neurotizar el extensor carpi radialis brevis y el flexor carpi radialis para el nervio interóseo posterior en una única sutura sin separar ambos donantes y ambos recipientes. Ellos publicando una serie de 19 pacientes con resultados aceptables de extensión de la muñeca, pero más modestos para la extensión de los dedos. Sin embargo, en



muchos casos han combinado una transferencia tendinosa del pronator teres al extensor carpi radialis brevis (Ray y Mackinnon, 2011). Otros autores también han utilizado la rama motora del músculo flexor digitorum superficialis para el extensor carpi radialis brevis en dos casos de lesión del plexo braquial C5-C6-C7 con buen resultado (Ukrik *et al.* 2009).

Teniendo en cuenta que la neurotización del nervio interóseo posterior también reinerva el músculo extensor carpi ulnaris, se echa de menos algún comentario al respecto de estos autores. Precisamente la transferencia nerviosa de la rama del músculo flexor carpi radialis al nervio interóseo posterior, tiene como principal ventaja sobre la transferencia tendinosa del musculo fexor carpi radialis al tendón del músculo EDC, que reanima además la extensión cubital del carpo con la muñeca en pronación y la extensión del pulgar. En nuestros dos pacientes obtenemos actividad del extensor carpi ulnaris y por lo tanto una extensión de muñeca más fisiológica y sin desviación radial con el antebrazo en pronación. Otras ventajas pueden ser que producen un movimiento más armónico, con un momento de flexión más adecuado, con una excursión tendinosa más apropiada, exigen un pequeño abordaje quirúrgico y no necesitan de una buena movilidad pasiva de la muñeca. También reinerva los motores del pulgar sin necesidad de otra transferencia. Además hemos observado que el movimiento de flexo-extensión de los dedos es mucho más independiente y natural en las transferencias nerviosas que en las transferencias tendinosas que hacíamos antes, algo difícil de evaluar objetivamente. Como inconveniente existe un periodo de espera para el correcto crecimiento nervioso.

En la propuesta del tercer artículo presentado en esta tesis realizamos la transferencia sobre el nervio del músculo extensor carpi radialis longus en lugar del brevis, puesto que es mucho más fácil localizarlo y está mas cercano. La rama del músculo extensor carpi radialis brevis, aunque suele ser una rama única, presenta mucho más variabilidad en su origen. En ocasiones nace del PIN (50%), en otras de la bifurcación del nervio radial y en otras de la rama sensitiva (30%) (Latev y Dalley 2005; Khullar *et al.*, 2012). El pronator teres generalmente tiene mas de una rama y por lo tanto el uso de una de sus ramas motoras no sacrifica la

función pronadora del antebrazo. Por el contrario el uso de la rama motora del músculo flexor digitorum superficialis origina una pérdida de la fuerza de prensión de los dedos (Kaufmann *et al.*, 2007). En nuestra opinión, éste debe reservarse solo, para los casos donde no existan dos ramas para el pronator teres. Este esquema de transferencias nerviosas distales es también de aplicación para las parálisis radiales aisladas. Recientemente se están publicando muchos artículos sobre nuevas transferencias. Pero es también importante reconocer los patrones de lesión que se repiten con más frecuencia y crear estrategias de reconstrucción utilizando transferencias de músculos sinérgicos, próximos a sus recipientes y a sus placas motoras y utilizando nervios prescindibles porque su función sea suplida por otros músculos o porque exista doble inervación. Por otro lado es importante seguir los principios de la transferencias y usar nervios independientes para cada función que se quiera neurotizarse y de esta manera mejorar la integración cortical.

#### LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL INFERIOR.

La cuarta publicación de esta tesis describe una nueva forma de tratamiento de las lesiones aisladas de las 2 últimas raíces (C8 -T1) del plexo braquial, denominadas de Déjerine Klumpke. Son lesiones infrecuentes y representan un 1-2% de las lesiones del plexo braquial que observamos en la práctica clínica (Narakas, 1989b). El mecanismo habitual es por tracción del brazo en abducción que origina una avulsión de las raíces inferiores. Originan una pérdida funcional motora con afectación de la flexión de los dedos y de la musculatura intrínseca de la mano con un déficit sensitivo del 4º y 5º dedos. La función de la raíz C7 puede verse más o menos comprometida.

En el adulto los intentos de recuperación funcional de la flexión de los dedos por reparación nerviosa han sido siempre infructuosos. Se ha recurrido a transferencias tendinosas, tenodesis y artrodesis trapecio-metacarpiana para lograr una pinza “automática”, parcialmente funcional, de una manera parecida a la mano tetrapléjica. La transferencia más utilizada ha sido la transferencia del

tendón del músculo braquioradialis a el tendón del músculo flexor pollicis longus para restablecer la flexión del pulgar y conseguir una pinza lateral con el segundo dedo. Hay gran experiencia de esta transferencia en lesiones del plexo braquial C8-T1 y en tetraplejia pero la excursión tendinosa de este músculo es limitada y solo puede usarse para conseguir una función (Fridén *et al.*, 2001; Goubier y Teboul, 2008; Lo *et al.*, 1998).

Recientemente se han diseñado transferencias nerviosas selectivas dirigidas al grupo fascicular posterior del nervio mediano en el brazo utilizando el nervio frénico, para lesiones completas (Zhao *et al.* 2004, 2005) y con la rama del músculo braquial anterior del nervio musculocutáneo en lesiones C8-T1 (Gu *et al.*, 2004) mostrando resultados satisfactorios. Sin embargo, el músculo más distal que preserva siempre su función en las lesiones C8-T1 o C7-C8-T1, es el músculo braquioradialis. Es un músculo flexor del codo accesorio. Además su rama motora es la rama más distal disponible para transferir sin ocasionar ninguna merma funcional. Tratando de conseguir un número de axones suficiente para transferencia, sinergia y la mayor proximidad a los músculos diana hemos diseñado una nueva transferencia de la rama del músculo braquioradialis del nervio radial directamente al nervio interóseo anterior. En esta cuarta publicación, se presenta una descripción detallada de esta novedosa técnica y la primera aplicación clínica de la misma. El nervio interóseo anterior se forma de la parte posterior del nervio mediano de lo que se ha denominado grupo fascicular posterior (Zhao *et al.*, 2004) y por el discurren las fibras que inervan el músculo flexor digitorum profundus de 1º a 3º dedo y flexor pollicis longus. La prioridad en las parálisis de las 2 últimas raíces es la reanimación de la flexión de los dedos, por lo que lo que el nervio interóseo anterior o más proximalmente el grupo fascicular posterior son los receptores ideales para la transferencia nerviosa. El músculo braquioradialis es un músculo flexor accesorio del codo y supinador accesorio cuando el brazo esta en máxima pronación. No es un músculo de gran importancia para la flexión del codo por lo que su denervación no merma la función flexora del codo que queda preservada por los músculos bíceps braquial y braquial anterior.

Como antecedentes de transferencias nerviosas para el nervio mediano en parálisis C8-T1, se había descrito la transferencia de la rama del músculo braquial anterior a la rama epitroclear o grupo fascicular anterior del nervio mediano con coaptación directa (Accioli, 1999). Sin embargo esta técnica solo es aplicable en los casos de afectación de las raíces C7-C8-T1 donde esté comprometida la flexión de la muñeca. Además, genera más función en la mano la restitución de la flexión de los dedos ya que el objetivo en la mano es restablecer la función de pinza. Se publicó cierta experiencia clínica con esta técnica (Palazzi *et al.*, 2006). Gu *et al.* (2004) propuso una transferencia más funcional de la rama del músculo braquial anterior al grupo fascicular posterior del nervio mediano que va a originar el nervio interóseo anterior. Aunque la localización del grupo fascicular la apoyaron en estudios neurofisiológicos de potenciales evocados somatosensoriales, su técnica tiene la limitación de que no se observa la continuidad anatómica de los fascículos neurotizados con el nervio interóseo anterior salvo que se haga una disección amplísima del mediano y por lo tanto puede estar sujeta a un error de transferencia. La experiencia de Ray *et al.* (2012) en una pequeña serie publicada recientemente es positiva con esta técnica. Utilizan también el nervio motor del músculo braquial para inervar el grupo fascicular del mediano, pero para evitar los errores o bien extienden la disección ampliamente desde el antebrazo al brazo o se ayudan de estimulación nerviosa intraoperatoria. Suponemos que estos autores cuando utilizan estudios neurofisiológicos intraoperatorios (estimulación nerviosa y potenciales evocados) tratan de localizar las fibras nerviosas funcionantes del mediano y las fibras sensitivas indemnes. Por lo tanto localización del nervio interóseo anterior es por exclusión. Ya que la estimulación directa no va a generar ninguna respuesta ni motora ni sensitiva al ser un nervio completamente afectado.

La transferencia de la rama motora del músculo braquioradialis al nervio interóseo anterior tal y como proponemos nosotros, es más distal a las técnicas propuestas previamente. Es, por lo tanto, más cercana a los músculos diana, lo que facilita una rápida reinervación y una mejor recuperación. La localización del nervio interóseo anterior es más distal y se realiza una extensión proximal intraneural por el mediano para la realización de la neurorrafia directa con la rama motora del músculo braquioradialis. Consecuentemente no está sujeta a errores de

localización y no es necesario la realización de estudios neurofisiológicos intraoperatorios. El procedimiento, como demuestra nuestra experiencia clínica, se realiza por una única incisión en la cara anterior del codo, es sencillo y técnicamente reproducible y permite reanimar la flexión de los tres primeros dedos radiales con fuerza (M4 para el músculo flexor pollicis longus y M3+ para el músculo flexor digitorum profundus del 2º y 3º) y parcialmente de 4º y 5º dedos (M2+) a los 18 meses.

Añadimos en esta tesis en el trabajo en proceso de publicación, aceptado y con el formato definitivo para la impresión en la revista *Microsurgery*, de gran difusión e impacto. Este estudio está realizado en cadáver y es de naturaleza anatómica e histomorfométrica. Este trabajo está diseñado para demostrar la reproductibilidad y factibilidad de la transferencia previamente descrita en la cuarta publicación presentada en esta tesis. En este estudio hemos demostrado la constancia de la presencia de la rama motora del músculo braquioradialis y del nervio interóseo anterior. En los 14 especímenes estudiados comprobamos que fue posible realizar la transferencia y que ambos nervios son de tamaño adecuado para la transferencia. La media de diámetro del nervio interóseo anterior fue de 2.9 mm y de la rama motora del nervio braquioradialis fue de 2 mm permitiendo por lo tanto una correcta coaptación. Además el porcentaje de axones del nervio donante con respecto al nervio recipiente fue de 24.3%. Aunque no se han encontrado estudios publicados sobre el número mínimo de fibras que se requieren para restaurar la fuerza normal de un músculo, porcentajes entre el 17 y el 26% de la relación entre la superficie nerviosa de contacto del nervio musculocutáneo y tres nervios intercostales, han demostrado resultados funcionales (Asfzadourian *et al.*, 1999). También se comentan otras posibles indicaciones de esta nueva técnica, además de la indicación principal para la que fue diseñada. Esta técnica puede ser realizada simultáneamente con transferencias tendinosas para tendones extensores en pacientes afectados con una tetraplejia de los grupos 3-7. Puede usarse en lesiones medulares que se han estabilizado (entre los 6 meses y el primer año desde la lesión inicial) sustituyendo la fase flexora de la reconstrucción clásica de House. Esta técnica también puede ser útil para recuperar la flexión de los dedos en lesiones del mediano por encima del codo,

especialmente cuando se asocia a lesión del nervio cubital. Tanto en lesiones irreparables o combinada con una reparación convencional del mediano con injertos. También se puede plantear en lesiones infraclaviculares del plexo braquial con afectación predominante de los fascículos lateral y medial con preservación del fascículo posterior.

#### PERSPECTIVAS FUTURAS EN LA CIRUGÍA DEL PLEXO BRAQUIAL.

La cirugía del plexo braquial ha experimentado en los últimos tiempos grandes avances. Hace unos años había una impresión totalmente pesimista por parte de muchos cirujanos ortopédicos, neurocirujanos y médicos rehabilitadores, que dejaban evolucionar estas lesiones porque se consideraban incurables. Sin embargo en la actualidad se ha pasado a una visión mucho más positiva y generalmente estos pacientes son remitidos a el cirujano de plexo por las expectativas que ofrece la cirugía. No obstante esta remisión en muchas ocasiones es tardía por estar en fase de resolución de las lesiones asociadas, por esperar a que se resuelvan espontáneamente o por el retraso en los procesos administrativos de derivación. Una remisión más precoz de todos los lesionados de plexo braquial a las unidades especializadas nos incrementa las posibilidades de tratamiento y mejoran mucho los resultados. La creación de estas unidades, la mayor información dentro del colectivo médico, los sistemas de comunicación y las asociaciones van a permitir una derivación mucho más temprana.

El planteamiento de nuevos abordajes del plexo permite tratar lesiones o tumores que antes se consideraban irresecables. Al abordaje clásico con osteotomía de clavícula es limitado para la resección de lesiones extensas. Abordajes más amplios permiten una resección con garantías en lesiones tumorales que comprometen estructuras vasculonerviosas. Por otro lado el mayor conocimiento de la fisiopatología y las mejoras en las técnicas de imagen nos permiten localizar mejor las lesiones y orientar nuestro abordaje de forma más selectiva. El desarrollo del abordaje posterior nos deja que, además de reparar las lesiones por un planteamiento clásico, podamos realizar una exploración

intraforaminal. De esta manera accedemos a realizar reimplantaciones medulares de las raíces arrancadas de la médula espinal, simultáneamente al procedimiento convencional. Por otro lado la mejor localización de las lesiones gracias a las técnicas que se están desarrollando de neuroimagen (RMN mielografía, RMN neurografía y RMN tractografía) y equipos más potentes (7 Teslas) con software específico para el mapeo intraneural e intraforaminal de las lesiones van a revolucionar el tratamiento de las afecciones del plexo braquial. Hasta ahora teníamos que hacer exploraciones muy extensas para descartar lesiones a doble nivel o realizar una osteotomía de clavícula. Las técnicas futuras de neuroimagen van a permitir una localización selectiva de las lesiones, de forma intraforaminal y extraforaminal, permitir descartar lesiones a doble nivel. Esto nos va a mejorar la planificación y decisión preoperatoria y nos permite un abordaje selectivo de las lesiones. Nos ahorrará mucho tiempo quirúrgico, menor pérdida sanguínea y menor morbilidad. Además, un acceso más limitado ocasiona una cicatrización más circunscrita y menor devascularización en la zona de reparación nerviosa. Esto nos va a optimizar la regeneración nerviosa y mejorar el resultado estético.

En los últimos años ha habido un auge de la utilización de nuevas transferencias nerviosas para la restitución de funciones perdidas de forma selectiva. Esto es especialmente útil para lesiones parciales del plexo donde existen bastantes nervios donantes del propio plexo. Estas transferencias han permitido reparar lesiones que antes eran irreparables o tenían resultados muy pobres y se han conseguido una gran mejoría funcional y una recuperación mucho mas precoz. Pero aún quedan por definir aquellas que producen los mejores resultados, basándose en estudios de gran evidencia científica, ensayos prospectivos randomizados comparando varias técnicas y metanálisis. También existen muchas nuevas posibilidades de transferencias motoras conociendo mejor los mapas de distribución fascicular y apoyados por estudios de imagen. Otro gran campo de posibilidades de transferencias están en las neurotizaciones sensitivas y las transferencias del miembro inferior. Estas técnicas de transferencias se deben sustentar en el conocimiento de los principios para transferir dos nervios y conseguir la mejor función. El primer principio es que como nervio donante debe utilizarse un nervio próximo al nervio receptor para que la recuperación sea lo

más precoz posible y que no haya necesidad de interponer injertos o sustitutos de nervios. El uso de injertos supone un obstáculo añadido para la regeneración. Cada transferencia debe ir dirigida a una función o un nervio motor. Hay que evitar las mezclas o sumas de nervios para reinervar el mismo nervio, que producirán una dificultad para la integración cortical, especialmente si son antagonistas. Con el mismo objetivo hay que evitar dobles transferencias para una misma función, es decir inervar 2 nervios que producen un movimiento agonista con diferentes nervios. Elección de nervios motores donantes si es posible sinérgicos a los receptores que facilitarán el aprendizaje de la nueva función. Nervio donante y receptor deben ser del mismo tamaño o similar y necesita como mínimo un área o carga axonal del 25% para conseguir un resultado funcional. La transferencia debe ser lo más próxima al objetivo. En los próximos años vamos a vivir un refinamiento de las técnicas de transferencia en lesiones parciales, selección de las mejores transferencias para conseguir los resultados más óptimos, adelantos en los métodos diagnósticos que nos permita un abordaje más precoz y con mejora en las técnicas de rehabilitación y reeducación cortical basadas en las posibilidades de plasticidad neuronal (técnicas de retroalimentación).

Sin embargo quedan dos grandes situaciones por resolver de forma verdaderamente funcional. Las lesiones completas supraclaviculares con múltiples avulsiones y las severas lesiones infraclaviculares con afectación de todo el plexo. Estas lesiones suponen tal merma funcional del miembro y de la vida de estos pacientes, generalmente jóvenes, que resulta en ocasiones dramático. Es bastante frustrante la revisión de estos pacientes solo observando pequeñas ganancias en algunos movimientos como la abducción del hombro, la flexión de codo o la flexión de los dedos. El tratamiento de las lesiones completas con avulsiones múltiples ha experimentado un avance muy grande con la utilización de múltiples fuentes de neurotización plexular y extraplexular. Esquemas de múltiples transferencias de nervios de diferentes fuentes como intercostales, frénico, espinal, plexo cervical y plexo contralateral ha mejorado muchos los resultados. Pero la verdadera revolución será las mejoras de la regeneración del sistema nervioso periférico desde el sistema nervioso central. La utilización de factores que estimulen el



crecimiento y que guíen los axones a sus vías correctas, pueden suponer un gran avance en el tratamiento de estas graves lesiones.

En la parálisis braquial obstétrica gracias a la gran capacidad de regeneración se han conseguido resultados muy perfeccionados, especialmente en lesiones parciales C5-C6 y C5-C6-C7. Sin embargo las lesiones completas todavía tienen 2 problemas. En primer lugar, cuando existen avulsiones radiculares múltiples, todos los esfuerzos deberán encaminarse en el futuro a conseguir la regeneración desde el lugar de la lesión, es decir, de la unión del SNP a SNC. Las mejoras en las pruebas diagnósticas de neuroimagen nos van a permitir un abordaje precoz de estas lesiones. En segundo lugar, en las lesiones graves postganglionares el problema no es la fuente de brotes axonales regenerativos, sino la disponibilidad de suficientes injertos para hacer una reparación muy completa. El uso de sustitutos de los injertos nerviosos de sural en los defectos existentes en estos casos, nos puede ayudar a mejorar los resultados.

Todas estas avances tiene como objeto el incrementar los resultados de la cirugía primaria o nerviosa donde se pueden obtener resultados más refinados y cercanos a la normalidad. La cirugía primaria tendrá como objetivo secundario el de minimizar la cirugía secundaria o paliativa cuyos resultados son más discretos y con menor posibilidad de añadir importantes mejoras en los resultados.

Otro grave problema por solucionar es el dolor por desaferenciación que se produce fundamentalmente en las cicatrices dures. En los próximos años veremos grandes mejoras en el tratamiento neuroquirúrgico de las mismas con mejoras en las técnicas de reinervación, técnicas de control psicológico, nuevos fármacos o de neuromodulación (estimulación cortical o medular).

## E. CONCLUSIONES.

**1º.** El abordaje transclavicular y transesternal es el que permite mayor exposición, con menor morbilidad y más seguridad de todo el plexo braquial y de los vasos subclavios. Por lo tanto lo consideramos el abordaje de elección, en las lesiones extensas y tumores que comprometen al plexo braquial en la región retroclavicular y supraclavicular.

**2º.** La liberación quirúrgica de la contractura en flexión del codo, que describimos y aplicamos de forma completamente inédita en los niños con lesión del plexo braquial obstétrica, es beneficiosa tanto objetivamente como subjetivamente. Hemos observado en todos los casos un acortamiento o menor desarrollo musculotendinoso del músculo bíceps braquial y del músculo braquial anterior, con menor contribución fisiopatológica capsuloligamentosa. Se ha conseguido con la liberación musculotendinosa una ganancia media de extensión de 25º sin pérdida de la fuerza flexora y puede indicarse con flexos de codo superiores a 30º. Consideramos la edad idónea para la realización de esta cirugía la comprendida entre los 10 y los 14 años.

**3º.** Las lesiones infraclaviculares del plexo braquial siguen patrones de lesión más frecuentes con mayor afectación del fascículo posterior. En el manejo de graves lesiones infraclaviculares del fascículo posterior proponemos de forma pionera la utilización de tres transferencias nerviosas usando ramas del nervio cubital y del mediano que permiten una restitución funcional de la extensión del codo, de la muñeca y de los dedos.

**4º.** La transferencia nerviosa de la rama motora del músculo braquioradialis al nervio interóseo anterior, es una técnica no descrita previamente, que es factible y reproducible basándose en estudios anatómicos e histomorfométricos y ha demostrado un buen resultado clínico en un caso de lesión del plexo braquial que afecta a las raíces C8-T1. Esta nueva técnica también tiene una posible aplicación teórica en lesiones muy proximales del nervio mediano, especialmente cuando

concorre lesión del nervio cubital. Otra posible aplicación de esta técnica que hemos descrito por primera vez es para la restitución funcional de la flexión de los dedos en el lesionado medular con tetraplejia.

## F. BIBLIOGRAFÍA.

1. Accioli De Vasconcellos ZA, Mira JC. Contribution a l'étude des neurotisations intra- et extra-plexuelles du plexus brachial et de ses branches terminales. - Étude chez le Rat et chez l'Homme. Contribution to intra and extra brachial plexus and terminal branches neurotisations Animal and human study. Thèse. Université de Paris 05, Paris. 1999.
2. Aichaoui F, Mertens P, Sindou M. Dorsal root entry zone lesioning for pain after brachial plexus avulsion: results with special emphasis on differential effects on the paroxysmal versus the continuous components. A prospective study in a 29-patient consecutive series. *Pain* 2011; 152(8):1923-30
3. Akasaka Y, Hara T, Takahashi M. Restoration of elbow flexion and wrist extension in brachial plexus paralysis by means of free muscle transplantation innervated by intercostals nerves. *Ann Hand Surg* 1990; 9:341-350
4. Akasaka Y, Hara T, Takahashi M. Free muscle transplantation combined with intercostals nerve crossing for reconstruction of elbow flexion and wrist extension in brachial plexus injuries. *Microsurgery* 1991; 12(5):346-351
5. Al-Qattan MM, Clarke HM. A new type of brachial plexus lesion to be added to the classical. *J Hand Surg* 1994; 19B:673
6. Al-Qattan MM, Clarke HM, Curtis CG. Klumpke's birth palsy. Does it really exist?. *J Hand Surg* 1995; 20B(1):19-23. Review.

7. Al-Qattan MM, Al-Kharfy TM. Obstetric brachial plexus injury subsequent deliveries. *Ann Plast Surg* 1996; 37(5):545-548
8. Al-Qattan MM, El-Sayed AA, Al-Kharfy TM, Al-Jurayyan NA. Obstetrical brachial plexus injury in newborn babies delivered by caesarean section. *J Hand Surg* 1996; 21B:263-265
9. Al-Qattan MM, Clarke HM, Curtis CG. The prognostic value of concurrent phrenic nerve palsy in newborn children with Erb's palsy. *J Hand Surg* 1998; 23B:225
10. Al-Qattan MM, Clarke HM, Curtis CG. The prognostic value of concurrent Horner's syndrome in total obstetric brachial plexus injury. *J Hand Surg* 2000; 25B:166-167
11. Al-Qattan MM. Obstetric brachial plexus palsy associated with breech delivery. *Ann Plast Surg* 2003; 51(3):257-264
12. Allende CA, Gilbert A. Forearm supination deformity after obstetric paralysis 2004; 426:206-211.
13. Allieu Y, Cenac, P. Neurotization via spinal accessory nerve in complete paralysis due to multiple avulsion injuries of the brachial plexus. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 237:67-74

14. Allieu Y, Chammas M, Picot MC. Long term comparative results between nerve grafts and nerve transfers for the treatment of supraclavicular brachial plexus injuries in adults. *Rev Chirurg Orthop*, 1997; 83:51-59
15. Alnot JY, Narakas AO. Les Paralysies du Plexus Brachial. 15 Monographies du GEM. París: Expansion Scientifique Francaise. 1989.
16. Alnot JY, Merle M, Oberlin Ch. Utilisation du nerf cubital comme greffon nerveux vascularisé dans les paralysies totales du plexus brachial In: Les Paralysies du Plexus Brachial. Ed Alnot JY, Narakas AO. 15 Monographies du GEM. París: Expansion Scientifique Francaise: 182-187. 1989.
17. Asfazadourian H, Tramond B, Dauge MC, Oberlin C. Morphometric study of the upper intercostal nerves: practical application for neurotization in traumatic brachial plexus palsies. *Chir Main* 1999; 18:243-253
18. Bahm J, Becker M, Noaman H, Ocampo C. Various approaches to the supraescapular nerve in obstetric brachial plexus reconstruction. 9<sup>th</sup> congress of the IFSSH. Budapest June 2004.
19. Bahm J, Becker M, Becker M. The dorsal approach to the suprascapular nerve in neuromuscular reanimation for obstetric brachial plexus lesions. *Plast Reconstr Surg* 2005; 115(1):240-244
20. Balakrishnan G, Bharath K, Kadadi K. Clínic examination versus routine and paraspinal electromiographic studies in predicting the site of lesion in brachial plexus injury. *J Hand Surg* 2004; 29A:140-143

21. Ballinger SG, Hoffer MM. Elbow flexion contracture in Erb's palsy. *J Child Neurol* 1994; 9:209-210
22. Becker MH, Lassner F, Bahm J, Ingianni G, Pallua N. The cervical rib. A predisposing factor for obstetric brachial plexus lesions. *J Bone Joint Surg* 2002; 84(5):740-743
23. Becker M, Ingianni G, Lassner F, Atkins D, Schröder JM. Intraoperative histological sections in obstetric brachial plexus lesions--comparison of macroscopic appearance, HE staining and toluidine blue staining. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2003; 35(2):112-116
24. Bennet GC, Harrold AJ. Prognosis and early management of birth injuries to the brachial plexus. *Br Med J* 1976; 1:1520-1521
25. Bentolilla V, Nizard R, Bizot P, Sedel L. Complete traumatic brachial plexus palsy. *J Bone Joint Surg* 1999; 81A:20-28
26. Berman JS, Anand P, Chen L, Taggard M, Birch R. Pain relief from preganglionic injury to the brachial plexus by late intercostal nerve transfer. *J Bone Joint Surg* 1996; 78B(5):759-760.
27. Berman JS, Birch R, Anand P. Pain following human brachial plexus injury with spinal cord root avulsion and the effect of surgery. *Pain* 1998; 75(2-3):199-207.

28. Bertelli JA, Ghizoni MG. Reconstruction of C5 and C6 brachial plexus avulsion injury by multiple nerve transfers: spinal accessory to supraescapular, ulnar fascicles to biceps branch, and triceps long or lateral head branch to axillary nerve. *J Hand Surg* 2004; 29A: 131-139
29. Bertelli JA, Ghizoni MG. Improved technique for harvesting the accessory nerve for transfer in brachial plexus injuries. *Neurosurg* 2006; 58(4) suppl:366-370
30. Bertelli JA, Santos MA, Kechele PR, Ghizoni MF, Duarte H. Triceps motor nerve branches as a donor or receiver in nerve transfers. *Neurosurgery* 2007;61(5) suppl (2):333-338
31. Bhatia A, Shyam AK, Doshi P, Shah V. Nerve reconstruction: A cohort study of 93 cases of global brachial plexus palsy. *Indian J Orthop* 2011; 45:153-160
32. Birch R, Bonney G, Marshall RW. A surgical approach to the cervicothoracic spine. *J Bone Joint Surg* 1990; 72B(5):904-907
33. Birch R, Bonney G, Wynn Parry CB. *Surgical Disorders of the Peripheral Nerves*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1998.
34. Birch R. Medial rotation contracture and posterior dislocation of the shoulder. En: Gilbert A (Ed). *Brachial plexus injuries*, 1<sup>st</sup> edn. United Kingdom, Martin Dunitz, 2001:249-259



35. Birch R. Surgical disorders of the peripheral nerves 2nd Ed. London: Springer-Verlag, 2011.
36. Bisinella, R. Birch, Smith SJM. Neurophysiological prediction of outcome in obstetric lesions of the Brachial Plexus. J Hand Surg 2003; 28B(2):148-152
37. Blaauw G, Sloof ACJ, Muhlig RS. Result of surgery after breech delivery in: Gilbert A (Ed). Brachial plexus injuries, 1<sup>st</sup> edn. United Kingdom, Martin Dunitz, 2001: 217-224.
38. Bonnard C, Slooff ACJ. Brachial plexus lesions. Drawings of explorations and reconstructions by Algimantas Otonas Narakas. Berlín: Springer, 1999.
39. Bonney G. Watson-Jones Lecture, 1976. Some lesions of the brachial plexus. Ann R Coll Sug Engl 1977; 59(4):298-306
40. Boo NY, Lye MS, Kanchanala M. Brachial plexus lesions in Malaysian neonates: incidence and associated risk factors. J Tropical Paediatrics, 1991; 37:327-330
41. Boome RS, Kaye JC. Obstetric traction injuries of the brachial plexus. Natural History, indications for surgical repair and results 1. J Bone Joint Surg 1988; 70B:571-576
42. Boome RS. The brachial plexus. New York: Churchill Livingstone; 1997.

43. Borrero JL. Surgical technique. En: Gilbert A (Ed). Brachial plexus injuries, 1<sup>st</sup> edn. United Kingdom, Martin Dunitz, 2001, 19:189-203
44. Bovolenta P, Wandosell F, Nieto-Sampedro M. Characterization of a neurite outgrowth inhibitor expressed after CNS injury. *Eur J Neurosci* 1993; 5:454-465
45. Brien WW, Gellman H, Becker V, Garland DE, Waters RL, D Wiss. Management of fractures of the humerus in patients who have an injury of the ipsilateral brachial plexus. *J Bone Joint Surg* 1990; 72A:1208-1210
46. Brown JM, Shah MN, Mackinnon SE. Distal nerve transfer: a biology-based rationale. *Neurosurgical Focus* 2009; 26(2):1-7
47. Brunelli GA, Brunelli GR. A fourth type of brachial plexus injury: middle lesión C7. *Ital J Orthop Traumatol* 1992; 13(3):389-393
48. Brunelli GA, Brunelli GR. Miscellaneous conditions. Radiation injuries. En: Boome RS ed. *The brachial plexus*. New York: Churchill Livingstone, 1997, 135-138
49. Bruxelle J, Travers V, Thiebaut JB. Ocurrence and treatment of pain after brachial plexus injury. *Clin Orthop*, 1988; 237:87-95
50. Burnett MG, Zager EL. Pathophysiology of peripheral nerve injury: a brief review *Neurosurg Focus* 2004; 16(5):1-7

51. Carlstedt T, Linda H, Cullheim S, Risling M. Reinnervation of hind limb muscles after ventral root avulsion and implantation in the lumbar spinal cord of the adult rat. *Acta Physiol Scand* 1986; 128:645-646
52. Carlstedt T, Hallin RG, Hedström KG, Nilsson-Remahl I. Functional recovery in primates with brachial plexus injury after spinal cord implantation of avulsed ventral roots. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56:649-654
53. Carlstedt T, Grane P, Hallin RG, Norén G. Return of function after spinal cord implantation of avulsed spinal nerve roots. *Lancet* 1995; 346:1323-1325
54. Carlstedt T, Anand P, Hallin R, Misra PV, Norén G, Seferlis T. Spinal nerve root repair and reimplantation of avulsed ventral roots into the spinal cord after brachial plexus injury. *J Neurosurg* 2000; 93:237-247
55. Carlstedt T. Nerve root replantation. *Neurosurg Clin N Am* 2009; 20(1):39-50, vi. Review
56. Carlstedt T, Misra VP, Papadaki A, McRobbie D, Anand P. Return of spinal reflex after spinal cord surgery for brachial plexus avulsion injury. *J Neurosurg*. 2012; 116(2):414-417
57. Carvalho GA, Nikkhah G, Matthies C, Penkert G, Samii. Diagnosis of root avulsions in traumatic brachial plexus injuries: value of computerized tomography myelography and magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 1997; 86:69-76

58. Chen L, Gu YD, Hu SN. Applying transfer of trapezius and/or latissimus dorsi with teres major for reconstruction of abduction and external rotation of the shoulder in obstetrical brachial plexus palsy. *J Reconstr Microsurg* 2002; 18(4):275-280
59. Chuang DCC, Wei FC, Noodhoff MS. Cross-chest C7 nerve grafting followed by free muscle transplantation for the treatment of total avulsed brachial plexus injuries. *Plast Reconstr Surg* 1993; 92:717-725
60. Chuang DC, Ma HS, Wei FC. A new evaluation system to predict the sequelae of late obstetric brachial plexus palsy. *Plast Surg* 1998a; 101:673-685
61. Chuang DC, Ma H, Wei F. A new strategy of muscle transposition for treatment of shoulder deformity caused by obstetric brachial plexus palsy. *Plast Reconstr Surg* 1998b; 101:686-694
62. Chuang DC. Palliative surgery: forearm and hand deformities in: Gilbert A (Ed). *Brachial plexus injuries*, 1<sup>st</sup> edn. United Kingdom, Martin Dunitz, 2001: 293-302
63. Clarke HM, Curtis CG. An approach to obstetrical brachial plexus injuries. *Hand Clinics* 1995;11:563-580
64. Clarkson JH, Ozyurekoglu T, Mujadzic M, Iyer V, Breidenbach WC. An evaluation of the information gained from the use of intraoperative nerve recording in the management of suspected brachial plexus root avulsion. *Plast Reconstr Surg* 2011; 127(3):1237-1243

65. Cohen MM, Cameron CB, Duncan PG. Pediatric anesthesia, mobility and mortality in the peri-operative period. *Anesth Analg* 1990; 70:160-167
66. Colon AJ, Vredevelde JW, Blaauw G, Slooff ACJ, Richards R. Extensive Somatosensory Innervation in Infants with Obstetric Brachial Palsy. *Clin Anat* 2003; 16:25-29
67. Cullheim S, Carstedt T, Linda H, Risling M, Ulfhake B. Motoneurons reinnervate skeletal muscle after ventral root implantation into the spinal cord of the cat. *Neuroscience* 1989; 29:725-733
68. Dauber W. Feneis. *Nomenclatura anatómica ilustrada*, 5ª ed. Masson Barcelona 2006.
69. David S, Aguayo AJ: Axonal elongation into peripheral nervous system “bridges” after central nervous system injury in adult rats. *Science* 1981;214:931–933
70. DeSeze MP, Rezzouk J, deSeze M, Uzel M, Lavignolle B, Midy D, Durandean A. Does the motor branch of the long head of the triceps brachii arise from the radial nerve? An anatomic and electromyographic study. *Surg Radiol Anat* 2004; 26(6)459-461
71. Dodd J, Jessell TM. Axon guidance and the patterning of neuronal projections in vertebrates. *Science* 1988; 242:692–699

72. Doi K, Sakai K, Kuwata N, Hattori Y, Otsuka K, Tan SH, Nanda V, Watanabe M. Reconstruction of finger and elbow function after complete avulsion of the brachial plexus. *J Hand Surg* 1991; 16A:796-803

72. Doi K, Muramatsu K, Hattori Y et al. Restauration of prehension with the double free muscle technique following complete avulsion of the brachial plexus. *J Bone Joint Surg* 2000; 82A:652-666

73. Doi K. Palliative surgery: free muscle transfers in: Gilbert A (Ed). *Brachial plexus injuries*, 1<sup>st</sup> edn. United Kingdom, Martin Dunitz, 2001: 137-147

74. Doi K, Otsuka K, Okamoto Y, Fujii H, Hattori Y, Baliarsing AS. Cervical nerve root avulsion in brachial plexus injuries: magnetic resonance imaging classification and comparison with myelography and computerized tomography myelography. *J Neurosurg* 2002; 96(3 Suppl):277-284

75. Duchenne GB.: *De l' Electrisation localisée et de son application á la pathologie et á la thérapeutique*, ed 3. Paris, Baillière, 1872:311

76. Dunkerton MC, Boome RS. Stab wounds involving the brachial plexus. *J Bone Joint Surg* 1988; 70 B: 566-570.

77. Dunn DW, Engle WA. Brachial plexus palsy: intrauterine onset. *Paediatric Neurology* 1985; 1:367-369

78. Eng GD. Brachial plexus palsy in newborn infants. *Pediatrics* 1971; 48:18-28
79. Erb, W. "Ueber eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im Plexus brachialis". *Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereins zu Heidelberg* 1874; 2:130–137
80. Evans-Jones G, Kay SP, Weindling AM, Cranny G, Ward A, Bradshaw A, Hernon C. Congenital brachial palsy: incidence, causes, and outcome in the United Kingdom and Republic of Ireland. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2003; 88(3):185-189
81. Fawcett JW, Keynes RJ. Peripheral nerve regeneration. *Annu Rev Neurosci* 1990;13:43-60
82. Fazzini S, Pener E, Zapata P, Pemoff A. Via retroaxilar, acceso alternativo para la operación de Bankart. *Pren Med Argent* 1999; 86:389-395
83. Feng J, Wang T, Gu Y, Chen L, Zhang G, Zhu Y. Contralateral C7 transfer to lower trunk via a subcutaneous tunnel across the anterior surface of chest and neck for total root avulsion of the brachial plexus: a preliminary report. *Neurosurgery* 2010; 66(6 Suppl Operative):252-263
84. Fiolle J, Delmas J. The surgical exposure of the deep-seated blood vessels. London: W. Heinemann, 1921:61-67
85. Flores LP. Triceps brachii reinnervation in primary reconstruction of the adult brachial plexus: experience in 25 cases. *Acta Neurochir* 2011; 153:1999-2007

86. Flores LP. The radio-radial nerve transfer for elbow extension restoration in C5 to C7 nerve root injury. *Microsurgery* 2012a; 32:55-59
87. Flores LP. Transfer of a Motor Fascicle from the Ulnar Nerve to the Branch of the Radial Nerve Destined to the Long Head of the Triceps for Restoration of Elbow Extension in Brachial Plexus Surgery: Technical Case Report. *Neurosurgery* 2012b; 70E:516-520
88. Freeman LW. Observations on spinal nerve root transplantation in the male Guinea baboon. *Ann Surg* 1952; 136:206-210
89. Fridén J, Albrecht D, Lieber RL. Biomechanical analysis of the brachioradialis as a donor in tendon transfer. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 383:152-161
90. Fu SY, Gordon T: Contributing factors to poor functional recovery after delayed nerve repair: prolonged axotomy. *J Neurosci* 1995; 15:3876–3885
91. Fujii H, Kobayashi S, Sato T, Shinozaki K, Naito A. Co-contraction of the pronator teres and extensor carpi radialis during wrist extension movements in humans. *J Electromyogr Kinesiol* 2007; 17:80-89
92. García-Fernandez M, Cabrero-Martín B, González-Hidalgo M, Franco-Carcedo C, García-López A. Intraoperative electroneurography of brachial plexus. *Clin Neurophysiol* 2002; 113(S1):76



93. García López A. Diagnóstico de las parálisis traumáticas del plexo braquial. JANO Traumatología. Vol. I Nº 2: 11-14, 2000.

94. García López A, López-Durán L. Tema de actualización SECOT: Cronología en el tratamiento de las lesiones del plexo braquial. Rev Ortop Traumatol 2003; 47:73-82

95. García López A, editor. Patología del plexo braquial. Madrid: Momento Médico Iberoamericana, 2004.

96. García López A. Capítulo 6 Miembro superior: Cirugía paliativa en las secuelas del plexo braquial. Evaluación y tratamiento de las secuelas postraumáticas. Miembro superior y raquis. Fundación Mapfre Medicina. Editorial Mapfre S.A. Madrid 2005.

97. García López A, Perea Tortosa D. Capítulo Nº 69: Lesiones del plexo braquial. En: Manual SECOT de cirugía ortopédica y traumatología, Segunda Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, año 2009, pag. 701-710.

98. García López A, Perea Tortosa D, Sebastián Giraldo P, Martínez F. Capítulo 8: Lesiones traumáticas de los nervios periféricos. En: Técnicas quirúrgicas en Cirugía de la Mano. Editor: F. Martínez. Editorial química farmacéutica Bayer SL. Año 2010.

99. García López A, Sebastián Giraldo P, Perea Tortosa D. Capítulo 9. Lesiones del plexo braquial. En: T Técnicas quirúrgicas en Cirugía de la Mano. Editor: F. Martínez. Editorial química farmacéutica Bayer SL. Año 2010.

100. Gasser HS, Erlanger J. The role played by the sizes of the constituent fibers of a nerve trunk in determining the form of his actions potencial wave. *Am J Physiol* 1927; 127: 393-414
101. Gasparotti R, Ferraresi S, Pinelli L. Three-dimensional MR myelography of traumatic injuries of the brachial plexus. *Am J Neuroradiol* 1997; **18**:1733–1742
102. Geutjens G, Gilbert A, Helsen K. Obstetric brachial plexus palsy associated with breech delivery. A different pattern of injury. *J Bone Joint Surg* 1996; 78B:303-306
103. Gilbert A, Romana C, Ayatti R. Tendon transfers for shoulder paralysis in children. *Hand Clin* 1988; 4(4):633-642
104. Gilbert A, Tassin JL. Obstetric palsy: a clinical, pathologic and surgical review. En: Terzis JK (ed). *Microreconstruction of Nerve Injuries*. WB Saunders Company: Philadelphia, 1987; 529-553
105. Gilbert A. Indications et resultatas de la chirurgie du plexus brachial dans la paralysie obstetricale. En: Alnot J, Narakas A eds. *Les paralysies du plexus brachial*. Expansion Scientifique Francaise, Paris, 1989
106. Gilbert A, Whitaker I. Obstetrical brachial plexus lesions. *J Hand Surg* 1991; 16B:489-491

107. Gilbert A, Brockman R, Carlioz H. Surgical treatment of brachial plexus birth palsy. Clin Orthop Relat Res 1991; 264:39-47
108. Gilbert A. Neurotización by contralateral pectoral nerve. Presented at the 10<sup>th</sup> Symposium of the brachial plexus. Lausanne. Switzerland. January 1992.
109. Glasby MA, Hems TEJ. Unknown pioneer of peripheral nerve repair. J Hand Surg 1993; 18B:461-464
110. Gordon T, Tyreman N, Raji MA. The Basis for Diminished Functional Recovery after Delayed Peripheral Nerve Repair. J Neurosci 2011; 31:5325-5334
111. Gosk J, Hendrich B, Wiącek R, Sasiadek M, Rutowski R. Assessment of the usefulness of X-ray myelography and magnetic resonance myelography, performed with an open low-field device, in diagnosing perinatal preganglionic injuries of the brachial plexus. Arch Med Sci 2012; 8(4):678-683
112. Goubier JN, Teboul F. Transfer of the intercostal nerves to the nerve of the long head of the triceps to recover elbow extension in brachial plexus palsy. Tech Hand Up Extrem Surg 2007; 11:139-141
113. Goubier JN, Teboul F. Management of hand palsies in isolated C7 to T1 or C8, T1 root avulsions. Tech Hand Up Extrem Surg 2008; 12:156-160
114. Gschmeissner SE, Pereira JH, Cowley SA. The rapid assessment of nerve stumps. J Bone Joint Surg 1991; 73B:688-689

115. Gu YD, Zhang GM, Chen DS, Yan JG, Cheng XM. Microsurgical treatment of brachial plexus irreversible avulsion. *Chin Med J* 1989a; 102:545-548
116. Gu YD, Wu MM, Zhen YL, Zhao JA, Zhang GM, Chen DS, Yan JG, Cheng XM. Phrenic nerve transfer for brachial plexus motor neurotization. *Microsurgery* 1989b; 10(4):287-9
117. Gu YD, Wu MM, Zhen YL, Zhao JA, Zhang GM, Chen DS, Yan JQ, Cheng XM. Phrenic nerve transfer for treatment of root avulsion of the brachial plexus. *Chin Med J* 1990; 103(4):267-70
118. Gu YD. Cervical nerve root transfer (C7) from contralateral normal side for treatment of brachial plexus root avulsion. *Chin Med J* 1991; 104:208-211
119. Gu YD, Chen DS, Zhang GM, Cheng XM, Xu JG, Zhang LY, et al. Long-term functional results of contralateral C7 transfer. *J Reconstr Microsurg* 1998; 14:57-59
120. Gu YD, Wang H, Zhang LY, Zhang GM, Zhao X, Chen L. Transfer of brachialis branch of musculocutaneous nerve for finger flexion: anatomic study and case report. *Microsurgery* 2004; 24(5):358-362
121. Haerle M, Gilbert A. Management of complete obstetric brachial plexus lesions. *J Pediatr Orthop* 2004; 24:194-200

122. Hardy AE. Birth injuries of the brachial plexus: incidence and prognosis. J Bone Joint Surg 1981; 63B:98-101

123. Harris W, Low W.: On the importance of accurate muscular analysis in lesions of the brachial plexus and the treatment of Erb's palsy by cross-union of nerve roots. British Medical Journal 1903; 2:1035-1038

124. Hattori Y, Kazuteru D, Toh S, Baliarsing AS. Surgical approach to the spinal accessory nerve for brachial plexus reconstruction. J Hand Surg 2001; 26A:1073-1076

125. Hayashi N, Yamamoto S, Okubo T, Yoshioka N, Shirouzu I, Abe O, Ohtomo K, Sasaki Y, Nagano A. Avulsion injury of cervical nerve roots: enhanced intradural nerve roots at MR imaging. Radiology 1998; 206(3):817-22

126. Hems TEJ, Glasby MA. Repair of cervical nerve roots proximal to the root ganglia: an experimental study in sheep. J Bone Joint Surg 1992; 74B: 918-922

127. Hems TEJ, Clutton RE, Glasby MA. Repair of avulsed cervical nerve roots. An experimental study in sheep. J Bone Joint Surg 1994; 76B:818-823

128. Hems TEJ, Birch R, Carlstedt T. The role of magnetic resonance imaging in the management of traction injuries of the adult brachial plexus. J Hand Surg 1999; **24B**:550-555

129. Hems TE, Mahmood F. Injuries of the terminal branches of the infraclavicular brachial plexus: patterns of injury, management and outcome. *J Bone Joint Surg* 2012; 94B(6):799-804
130. Ho ES, Roy T, Stephens D, Clarke HMJ. Serial casting and splinting of elbow contractures in children with obstetric brachial plexus palsy. *J Hand Surg* 2010; 35A:84-91
131. Hoffer MM, Phipps GJ. Closed reduction and tendon transfer for treatment of dislocation of the glenohumeral joint secondary to brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg* 1998; 80A:997-1001
132. Hovelacque A. Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique chez l'homme. Gastón Doin et Cie, ed. París 1927.
133. James W, *The Principles of Psychology*. Holt, New York, 1890
134. Jamieson A, Eames RA. Reimplantation of avulsed brachial plexus roots: an experimental study in dogs. *Int J Microsurg* 1980; 2:75-80
135. Jivan S, Novikova LN, Wiberg M, Novikov LN: The effects of delayed nerve repair on neuronal survival and axonal regeneration after seventh cervical spinal nerve axotomy in adult rats. *Exp Brain Res* 2006; 170:245-254
136. Kanaya F, Jevans AW. Rapid histochemical identification of motor and sensory fascicles: preparation of solutions. *Plast Reconstr Surg* 1992; 90.3:514-515

137. Kaufmann RA, Kozin SH, Mirarchii A, Holland B, Porter S. Biomechanical analysis of flexor digitorum profundus and superficialis in grip-strength generation. *Am J Orthop* 2007; 36:128-132
138. Kawabata H. Brachial plexus surgery in obstetrical paralysis. En: Kawai H, Kawabata H. Brachial plexus palsy. World Scientific. Singapore 2000, 11: 302-319
139. Kawai H, Kawabata H, Masada K, Ono K, Yamamoto K, Tsuyuguchi Y, Tada K. Nerve repairs for traumatic brachial plexus palsy with root avulsion. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 237:75-86
140. Kawai H, Kawabata H. Brachial plexus palsy. World Scientific. Singapore 2000.
141. Kennedy R. Suture of the brachial plexus in birth paralysis of the upper extremity. *Brit Med J* 1903; 1:298-301
142. Khullar M, Kalsey G, Laxmi V, Khullar S. Variations in the nerve supply to the extensor carpi radialis brevis. *J Clin Diag Research* 2012; 6(1):13-16
143. Kilvington B. Report C. An investigation on the regeneration of nerves, with regard to surgical treatment of certain paralysis. *Br Med J* 1907; 1(2417):988-90

144. Kirkos JM, Papadopoulos IA. Late treatment of brachial plexus palsy secondary to birth injuries: rotacional osteotomy of the proximal part of the humerus. *J Bone Joint Surg* 1998; 80A:1477-1483
145. Klumpke A: Contribution a l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Paralysies radiculaires totales. Paralysies radiculaires inferieures. De la participation des filets sympatiques oculo-pupillaires dans ces paralysies. *Rev Med* 1885; 5:591-616
146. Kovachevich R, Kircher MF, Wood CM, Spinner RJ, Bishop AT, Shin AY. Complications of intercostal nerve transfer for brachial plexus reconstruction. *J Hand Surg* 2010; 35A(9):1427-1431
147. Krakauer JD, Wood MB. Intercostal nerve transfer for brachial plexopathy. *J Hand Surg*, 1994; 19A: 829-835.
148. Krystosek A, Seeds NW. Plasminogen activator release at the neuronal growth cone. *Science* 1981; 213:1532-1534
149. Kufeld M, Claus B, Campi A, Lanksch WR, Benndorf G. Three-dimensional rotational myelography. *Am J Neuroradiol* 2003; 24(7):1290-1293
150. Lai HY, Lee CY, Lee ST. High cervical spinal cord stimulation after failed dorsal root entry zone surgery for brachial plexus avulsion pain. *Surg Neurol* 2009; 72(3):286-289



151. Landi A, Copeland. Value of the Tinel sign in brachial plexus lesions. Ann Royal Coll Surg Eng 1979; 61:470-471
152. Latev MD, Dalley AF 2nd. Nerve supply of the brachioradialis muscle: surgically relevant variations of the extramuscular branches of the radial nerve. Clin Anat 2005; 18(7):488-492
153. Lazorthes G. Sistema nervioso periférico: descripción, sistematización, exploración. Toray-Masson, Barcelona. 1976
154. Leffert RD. Clinical diagnosis, testing, and electromiographic study in brachial plexus traction injuries. Clin Orthop Relat Res 1988; 237:24-31
155. León C. Análisis de las lesiones sufridas por motociclistas. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid, 1990.
156. Levi-Montalcini R, Hamburger V: Selective growth stimulating effects of mouse sarcoma on the sensory and sympathetic nervous system of the chick embryo. J Exp Zool 1951; 116:321-361
157. Levi-Montalcini R. The nerve growth factor 35 years later. Science 1987; 237:1154-1162
158. Liu CN, Chambers WW. Intrasprouting of dorsal root axons. Arch Neurol Psychiat 1958; 79:46-61

159. Llyod DPC. Neurons patterns controlling transmission of ipsilateral hind limb reflexes in cat. *J Neurophysiol* 1943; 6:293-315
160. Lo IK, Turner R, Connolly S, Delaney G, Roth JH. The outcome of tendon transfers for C6-spared quadriplegics. *J Hand Surg* 1998; 23B:156-161
161. Lowe JB, Tung TR, Mackinnon SE. New surgical option for radial nerve paralysis. *Plast Reconstr Surg* 2002; 110:836-843
162. Lundborg G.: Structure and function of the intraneural microvessels as related to trauma, edema formation and nerve function. *J. Bone Joint Surg.* 1975; 57A:938-948
163. Lundborg G.: The intrinsic vascularization of human peripheral nerves-structural and functional aspects. *J. Hand Surg* 1979; 4:34-41
164. Lundborg G, Hansson HA. Nerve lesions with interruption of continuity. Studies on the growth pattern of regenerating axons in the gap between the proximal and distal nerve ends. In: *Posttraumatic Nerve Regeneration* (Eds.Gorio A., Millesi H., Mingrino S) pp. 229- 239. Raven Press, New York. 1981.
165. Lundborg G: Vascular systems. In: *Nerve Injury and Repair*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 32-63. 1988

166. Lundborg G: A 25-year perspective of peripheral nerve surgery: evolving neuroscientific concepts and clinical significance. *J Hand Surg* 2000; 25A:391-414
167. Lurge A. Concerning surgical treatment of traumatic injury of the upper division of the brachial plexus (Erb`s-type). *Ann Surg* 1948; 127(2):317-326
168. Magalon G, Bordeaux J, Legré R, Aubert JP. Emergency versus delayed repair of severe brachial plexus injuries. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 237:32-35
169. Magalon G, Sassoon D, Pelissier JF, Bardot J. Les Nerfs Utilisable Comme Greffons. Anatomia chirurgicale du Nerf Sural . In: Les Paralysies du Plexus Brachial. Ed Alnot JY,
170. Mailis A, Taenzer P. Evidence-based guideline for neuropathic pain interventional treatments: spinal cord stimulation, intravenous infusions, epidural injections and nerve blocks. *Pain Res Manag* 2012; 17(3):150-158
171. Malessy MJ, Pondaag W, Yang LJ, Hofstede-Buitenhuis SM, le Cessie S, Dijk JG. Severe obstetric brachial plexus palsies can be identified at one month of age. *PLoS One* 2011;6(10):e26193. Epub 2011 Oct 17.
172. Mallet B. Rehabilitation of children with nervous system diseases; selection and classification of patients. *Sem Medicales Med Soc* 1953; 29(8):109-112

173. Manske PR, Langewisch KR, Strecker WB, Albrecht MM. Anterior elbow release of spastic elbow flexion deformity in children with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 2001; 21(6):772-777
174. Marcus JR, Clarke HM. Management of obstetrical brachial plexus palsy evaluation, prognosis, and primary surgical treatment. *Clin Plast Surg* 2003; 30(2):289-306
175. Marshall RW, De Silva RDD. Computerised axial tomography in traction injuries of the brachial plexus. *J Bone Joint Surg* 1986; **68B**:734-738
176. Marshall RW, Williams DH, Birch R, Bonney G. Operations to restore elbow flexion after brachial plexus injuries. *J Bone Joint Surg* 1988; 70B:577-582.
177. Michelow BJ, Clarke HM, Curtis CG, Zuker RM, Seifu Y, Andrews DF. The natural history of obstetrical brachial plexus palsy. *Plast Reconstr Surg* 1994; 93(4):675-680
178. Midha R. Epidemiology of brachial plexus injuries in a multitrauma population. *Neurosurg* 1997; 40:1182-1189
179. Monsivais JJ, Narakas AO, Turkof E, Sun Y. The endoscopic diagnosis of root avulsion in the brachial plexus. Presented at the XI Symposium on brachial plexus Surgery. Lausanne, February 1994.

180. Millesi H. Surgical management of brachial plexus injuries. J Hand Surg 1977; 2A(5):367-378

181. Millesi H. Brachial plexus injuries. Nerve grafting. Clin Orthop Relat Res 1988; 237:36-42

182. Morrey BF, Askew LJ, Chao EY. A biomechanical study of normal functional elbow motion. J Bone Joint Surg 1981; 63A:872-877

183. Muñetón VC, Taylor JS, Nieto-Sanpedro M. Rizotomía múltiple del plexo braquial: tipos de axones regenerados en la médula espinal y su relación con la glia envolvente transplantada (abstract). Rev Neurol 1999; 30:284

184. Murase T, Kawai H, Masatomi T, Kawabata H y Ono K. Evoked spinal cord potentials for diagnosis during brachial plexus surgery. J Bone Joint Surg 1993; 75B:775-781

185. Murphey F, Hartung W, Kirklin JW. Myelographic demonstration of avulsion injury of the brachial plexus. AJR Am Journal Roentgenology 1947; 58:102-105

186. Mylius V, Ayache SS, Teepker M, Kappus C, Kolodziej M, Rosenow F, Nimsky C, Oertel WH, Lefaucheur JP. Transcranial magnetic stimulation and motor cortex stimulation in neuropathic pain. Schmerz 2012; 26(6):655-660

187. Nakamura T, Yabe Y, Horiuchi Y. Magnetic resonance myelography in brachial plexus injury. J Bone Joint Surg 1997; 79B:764-769

188. Narakas AO. Plexo braquial: terapéutica quirúrgica directa. En: cirugía de los nervios periféricos. Rev Ortop Traumatol 1972; 16(4):855-920
189. Narakas AO. Neurotización or nerve transfer for brachial plexus lesions. Ann Chir Main 1982; 1:101-108.
190. Narakas AO. The treatment of brachial plexus injuries. Int Orthop 1985a; 9:29-36
191. Narakas AO. Problems and challenges. J Hand Surg 1985b; 10A: 992-993
192. Narakas AO. Injuries to the brachial plexus. In: Bora W(ed) The Paediatric Upper Extremity. Saunders, Philadelphia, 1986; 28.
193. Narakas AO. Obstetrical brachial plexus injuries. In: Lamb DW (ed). The paralysed hand, vol 2. Churchill Livingstone: Edinburgh: 1987; 116-135
194. Narakas AO, Henz VR. Neurotization in brachial plexus injuries. Indication and results. Clin Orthop Relat Res 1988; 237:43-56
195. Narakas AO. Lesions du Nerf Axillaire et Lesions Associes du Nerf Supra-scapulaire. Rev Med Suisse Romande 1989a; 109(7):545-556

196. Narakas AO. Lésions anatomo-pathologiques dans les paralysies traumatiques du plexus brachial. En: Alnot J, Narakas A eds. Les paralysies du plexus brachial. Expansion Scientifique Francaise, Paris, 1989b
197. Nashold BS, Ostdahl RH. Dorsal root entry zone lesion for pain relief. J Neurosurg 1979; 51:59-69
198. Nath RK, Amrani A, Melcher SE, Wentz MJ, Paizi M. Assessment of triangle tilt surgery in children with obstetric brachial plexus injury using the pediatric outcomes data collection instrument. Ann Plast Surg 2010; 65(4):411-417
199. Nath RK, Avila MB, Karicherla P, Somasundaram C. Assessment of triangle tilt surgery in children with obstetric brachial plexus injury using the pediatric outcomes data collection instrument. Open Orthop J 2011; 5:385-388
200. Nathaniel EJ, Nathaniel DR. Regeneration of dorsal root fibers into the adult rat spinal cord. Exp Neurol 1973; 40(2):333-350
201. Nieto-Sanpedro M. Neurite outgrow inhibitors in gliotic tissue. In: Matsas and Tsacopoulos, (Eds.), The functional Roles of glial cells in health and disease. Kluwer Academic/ Plenum, New York 1999, pp. 207-224
201. Nieto-Sampedro M. Neural plasticity and CNS lesion repair. En: Brain damage and repair. From molecular research to clinical therapy. Capítulo 21. Delgado-García JM, Herdegen T, Privat A, eds. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht/Boston/London, 2003.

203. Nieto-Sampedro M, Gómez-Nicola D, Taylor JS. Perspectivas futuras en la reparación del plexo braquial. En: García López A, editor. Patología del plexo braquial. Madrid: Momento Médico Iberoamericana, 2004. 179-208
204. Oberle J, Antoniadis G, Rath SA. Radiological investigations and intra-operative evoked potentials for the diagnosis of nerve root avulsion: evaluation of both modalities by intradural root inspection. *Acta Neurochirurgica* 1998; 140:527-531
205. Oberlin C, Beal D, Leechavengoungs S, Salon A, Dauge MC, Sarcy JJ. Nerve transfer to biceps muscle using a part of ulnar nerve for C5-C6 avulsions of the brachial plexus: Anatomical study and report of four cases. *J Hand Surg* 1994; 19A:232-237
206. Ochi M, Ikuta Y, Watanabe M. The diagnostic value of MRI in traumatic brachial plexus injury. *J Hand Surg* 1994;**19B**:55-59
207. Ochs S, Barnes CD. Regeneration of ventral root fibers into dorsal roots shown by axoplasmic flow. *Brain Res* 1969; 15(2):600-603
208. Orts Llorca F. Anatomía humana, 6<sup>th</sup> ed, vol 3. Científico Médica: Barcelona 1986.
209. Otto D, Unsicker K, Grothe C: Pharmacological effects of nerve growth factor and fibroblast growth factor applied to the transected sciatic nerve on neuron



death in adult rat dorsal root ganglia. *Neurosci Lett* 1987; 83:156–160

210. Ouzounian JG, Korst LM, Phelan JP Permanent Erb palsy: a traction-related injury?. *Obstet Gynecol* 1997; 89(1):139-141

211. Ouzounian JG, Korst LM, Miller DA, Lee RH. Brachial plexus palsy and shoulder dystocia: obstetric risk factors remain elusive. *Am J Perinatol* 2012; Aug 16 (Epub ahead of print)

212. Ozben H, Atalar AC, Bilsel K, Demirhan M. Transfer of latissimus dorsi and teres major tendons without subscapularis release for the treatment of obstetrical brachial plexus palsy sequela. *J Shoulder Elbow Surg* 2011; 20(8):1265-1274

213. Palazzi S, Marti J. Plexo braquial. Recuerdo anatómico, clínica y diagnóstico. *Rev Ortop Traumatol* 1972; 16:837-854

214. Palazzi S, Cáceres JP, Palazzi JL. Nuestra experiencia en la neurotización cubito-bicipital (operación de Oberlin). *Rev Iber Cir Mano* 2000; 58:29-36

215. Palazzi S, Palazzi JL, Caceres JP. Neurotization with the brachialis muscle motor nerve. *Microsurgery* 2006; 26:330-333

216. Papazian O, Alfonso I, Grossman JAI. Evaluación neurofisiológica de los niños con parálisis del plexo braquial obstétrica. *Rev Neurol* 1998; 27(156):263-270

217. Pascual JI, Gudiño-Cabrera G, Insausti R, Nieto-Sanpedro. Loss and restauration of rat urinary bladder funcion after lumbosacral rizothomy and ensheathing glia transplantation. Soc Neurosci Abstr 1997; 23:1720
218. Pascual-Pascual SI, Pascual-Castroviejo I. Safety of botulinum toxin type A in children younger than 2 years. Eur J Paed Neurol 2009; 13:511-515
220. Pearl ML, Edgerton BW. Glenoid deformity secondary to brachial birth palsy. J Bone Joint Surg 1998; 80A:659-667
221. Pellerin M, Kimball Z, Tubbs RS, Nguyen S, Matusz P, Cohen-Gadol AA, Loukas M. The prefixed and postfixed brachial plexus: a review with surgical implications. Surg Radiol Anat 2010; 32:251-260
222. Pet MA, Ray WZ, Yee A, Mackinnon SE. Nerve transfer to the triceps after brachial plexus injury: report of four cases. J Hand Surg 2011;36A:398-405
223. Poyhia TH, Koivikko MP, Peltonen JI, Kirjavainen MO, Lamminen AE, Nietosvaara AY. Muscle changes in brachial plexus birth injury with elbow flexion contracture: an MRI study. Pediatr Radiol 2007; 37:173-179
224. Price AE, Grossman JA. A management approach for secondary shoulder and forearm deformities following obstetrical brachial plexus injury. Hand Clin 1995; 11:607-617

225. Privat JM, Mailhe D, Bonnel F. Hemilaminectomy cervicale exploratrice et neurotisation précoce du plexus brachial. *Neurochirurgie* 1982; 28:107-113
226. Ramón y Cajal S. Notas preventivas sobre la degeneración y regeneración de las vías nerviosas centrales. *Trab Lab Invest Biol* 1906; 4:295-301
227. Ramón y Cajal S. Estudios sobre la degeneración y regeneración del sistema nervioso. Imprenta Hijos de Nicolás Moya, Madrid, 1914.
228. Ramón y Cajal S. Degeneration and regeneration of the nervous system. London: Oxford University Press, 1928
229. Ramon-Cueto A, Nieto-Sanpedro M. Regeneration into the spinal cord of transected dorsal root axons is promoted by ensheathing glia transplants. *Exp Neurol* 1994; 127:232-244
230. Ray WZ, Mackinnon SE. Clinical outcomes following median to radial nerve transfers. *J Hand Surg* 2011; 36A:201-208
231. Ray WZ, Yarbrough CK, Yee A, Mackinnon SE. Clinical outcomes following brachialis to anterior interosseous nerve transfers. *J Neurosurg* 2012; 117(3):604-609
232. Richardson PM, McGuinness UM, Aguayo AJ. Axons from CNS neurons regenerate into PNS grafts. *Nature* 1980; 284:264-265

233. Rorabeck CH. The management of the flail upper extremity in brachial plexus injuries. J Trauma 1980; 20:491-493

234. Rosson JW. Closed traction lesions of the brachial plexus – an epidemic among young motor cyclists. Injury 1988; 19:4-6

235. Rosthenker S. Co-coperation between Schwann cells, fibroblasts and macrophages after axonal injury: a prelude to succesfull regeneration. En: Aldskogius H, Fraher J, editor. Glial Interfaces in the Nervous System: Role in Repair and Plasticity. Biomedical and Heath Reserch 2002, 3-12

236. Ruiz-Juretschke F, García-Salazar F, García-Leal R, Fernández-Carballal C, Iza B, Garbizu JM, García-Duque S, Panadero T. Treatment of neuropathic deafferentation pain using DREZ lesions; long-term results. Neurologia. 2011; 26(1):26-31

237. Sanjuanbenito L, Esteban A, Gonzalez-Martinez E. Regeneration of the spinal ventral roots. Acta Neurochir 1976; 34:127-129

238. Santamato, A, Panza F, Ranieri M, Fiore P. Effect of botulinum toxin type A and modified constraint-induced movement therapy on motor function of upper limb in children with obstetrical brachial plexus palsy. Childs Nerv Syst 2011; 27(12):2187-2192

239. Schaakxs D, Bahm J, Sellhaus B, Weis J. Clinical and neuropathological study about the neurotization of the suprascapular nerve in obstetric brachial plexus lesions. *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj* 2009; 4:15
240. Schenker M, Birch R. Diagnosis of the level of intradural rupture of the rootlets in transaction lesions of the brachial plexus. *J Bone Joint Surg* 2001; 83B(6):916-920
241. Seckel BR. Enhancement of peripheral nerve regeneration. *Muscle Nerve* 1990; 13:785-800
242. Seddon HJ Medawar PB, Smith H. Rate of regeneration of peripheral nerves in man. *J Physiol* 1943; 102(2):191-215
243. Seddon HJ. Nerve grafting. *J Bone Joint Surg*. 1963; 45-B:447-461
244. Seddon HJ. Surgical disorders of the peripheral nerves, ed. 2 Edinburgh, Churchill Livingstone. 1975
245. Seddon HJ. Three types of nerve injury. *Brain* 1943; 66:237-288
246. Sedel L. Reparation du nerf circonflexe par une voie d'abord inferieure. *Rev Chir Orthop* 1985; 71:59-61

247. Sever J. Obstetric paralysis: Its etiology, pathology, clinical aspects and treatment with a report of four hundred and seventy cases. *Am J Dis Chil* 1916; 12:541-578
248. Sever J. Obstetric paralysis: Report of eleven hundred cases. *J Am Med Assn* 1925; 85:1862-1886
249. Sever J.: Obstetrical paralysis. *Surg. Gynec.and Obstet.* 1927; 44:547- 549
250. Shenaq SM, Berzin E, Lee R, Laurent JP, Nath R, Nelson MR. Brachial plexus birth injuries and current management. *Clin Plast Surg* 1998; 25(4):527-536
251. Simpson EL, Dueñas A, Holmes MW, Papaioannou D, Chilcott J. Spinal cord stimulation for chronic pain of neuropathic or ischaemic origin: systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2009; 13(17):9-10
252. Slack JR, Hopkins WG, Pockett S. Evidence for a motor nerve growth factor. *Muscle Nerve* 1983; 6:243-252
253. Sloof ACJ. Obstetric brachial plexus lesions. En: Boome RS ed. *The brachial plexus*. New York: Churchill Livingstone, 1997, 14:89-106
254. Smillie W. Collection of preternatural cases and observations in midwifery, completing the desing of illustrating his first volume on that subjet. Vol. III, pp. 504-505. London, 1764.

255. Smith SJM. The role of neurophysiological investigation in traumatic brachial plexus injuries in adults and children. *J Hand Surg* 1996; 21B:145-148
256. Songcharoen P. Brachial plexus injury in Thailand: a report of 520 cases. *Microsurg*, 1995; 16:35-39.
257. Songcharoen P, Wongtrakul S, Mahaisavariya B, Spinner RJ. Hemi-contralateral C7 transfer to median nerve in the treatment of root avulsion brachial plexus injury. *J Hand Surg* 2001; 26A:1058-1064
258. Stransky E.: Ueber Entbindunslahmungen der oberen extremitat beim Kinde. *Centralb. Med u Chir* 1902; 5:4497-4502
259. Sundaresan N, Shah J, Foley KM, Rosen G. An anterior surgical approach to the upper thoracic vertebrae. *J Neurosurg* 1984; 61(4):686-690
260. Sunderland S, Bradley KC: Endoneurial tube shrinkage in the distal segment of a severed nerve. *J Comp Neurol* 1950; 93:411-420
261. Sunderland S: *Nerves and Nerve Injuries*, ed. 2. London: Churchill Livingstone, 1978
262. Sunderland S: The anatomy and physiology of nerve injury. *Muscle Nerve* 1990; 13:771-784

263. Sunderland S. Nerve injury and sensory function. En: Nerve injuries and repair. A critical appraisal. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1991;151-158
264. Sunderland S. A classification of peripheral nerves injuries producing loss of function. Brain 1951; 74:491-516
265. Tagliafico A, Succio G, Serafini G, Martinoli C. Diagnostic accuracy of MRI in adults with suspect brachial plexus lesions: a multicentre retrospective study with surgical findings and clinical follow-up as reference standard. Eur J Radiol 2012; 81(10):2666-2672
266. Tagliafico A, Succio G, Serafini G, Martinoli C. Diagnostic performance of ultrasound in patients with suspected brachial plexus lesions in adults: a multicenter retrospective study with MRI, surgical findings and clinical follow-up as reference estándar. Skeletal Radiol. 2012 Jun 17. [Epub ahead of print]
267. Taniuchi M, Clark HB, Schweitzer JB, Johnson EM Jr. Expression of nerve growth factor receptors by Schwann cells of axotomized peripheral nerves: ultrastructural location, suppression by axonal contact, and binding properties. J Neurosci 1988; 8:664-681
268. Tassin JL. Paralysies obstétricales du plexus brachial: evolution spontanee, resultants des interventions reparatorices precoces. Thesis, Université París VII. 1983.



269. Tavakkolizadeh A, Saifuddin A, Birch R. Imaging of Adult Brachial Plexus Traction Injuries. *J Hand Surg* 2001; 26B(3):183-191
270. Taylor AS. Conclusions derived from further experience in the surgical treatment of brachial birth palsy (Erb's type). *Am J Med Sci* 1913; 146: 836-856
271. Taylor JS, Muñetón VC, Bui C, Gudiño-Cabrera G, Nieto-Sanpedro M. Reparación funcional del sistema sensorial tras rizotomía del plexo braquial mediada por transplantes de glia envolvente (abstract). *Rev Neurol* 1999; 30:256
272. Taylor JS, Muñetón-Gomez VC, Eguía-Recuero R, Nieto-Sanpedro M. Transplants of olfactory bulb ensheathed cells promote functional repair of multiple dorsal rhizotomy. Castellano B, Nieto-Sanpedro, editores. *Progress in Brain Research* 2001; 132, chapter 49.
273. Tello JF. La influencia del neurotropismo en la regeneración de los centros nerviosos. *Trab Lab Invest Biol* 1911; 9:123-159
274. Terzis JK, Liberson WT, Levine R. Obstetric brachial plexus palsy. *Hand Clin* 1986; 2:773-786
275. Terzis JK, Vekris MD, Soucacos PN. Outcomes of brachial plexus reconstruction in 204 patients with devastating paralysis. *Plast Reconstr Surg* 1999; 104:1221-1240

276. Testut L, Latarjet A. Tratado de Anatomía Humana, 9th edn, vol 1. Salvat: Barcelona. 1979.
277. Thorburn W.: Obstetrical paralysis. The Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Empire 1903; 3:454
278. Tower SS. Regenerative capacity of ventral roots after avulsion from the spinal cord. Arch Neurol Psych 1943; 49:1-12
279. Tubbs RS, Beckman JM, Loukas M, Shoja MM, Cohen-Gadol AA. Median nerve branches to the pronator teres: cadaveric study with potential use in neurotization procedures to the radial nerve at the elbow. J Neurosurg 2011; 114:253-255
280. Tung TH, Mackinnon SE. Flexor digitorum superficialis nerve transfer to restore pronation: two case reports and anatomic study. J Hand Surg 2001; 26A:1065-1072
281. Turkof E, Millesi H, Turkof R, Pfundner P y Mayr N: Intraoperative electroneurodiagnostics (transcranial electrical motor evoked potentials) to evaluate the functional status of anterior spinal roots and spinal nerves during brachial plexus surgery. Plastic Reconstr Surg 1997; 99:1632-1641
282. Uetani M, Hayashi K, Hashmi R. Traction injuries of the brachial plexus: signal intensity changes of the posterior cervical paraspinal muscles on MRI. J Comput Assist Tomogr 1997; 21:790-795

283. Ukrit A, Leechavengvongs S, Malungpaishrope K, Uerpaioikit C, Chongthammakun S, Witoonchart K. Nerve transfer for wrist extension using nerve to flexor digitorum superficialis in cervical 5, 6, and 7 root avulsions: anatomic study and report of two cases. *J Hand Surg* 2009; 34A:1659-1666
284. Unver-Dogan N, Uysal II, Karabulut AK, Fazliogullari Z. The motor branches of median and ulnar nerves that innervate superficial flexor muscles: a study in human fetuses. *Surg Radiol Anat* 2010; 32(3):225-233
285. Uysal II, Seker M, Karabulut AK, Buyukmumcu M, Ziylan T. Brachial plexus variations in human fetuses. *J Neurosurg* 2003; 53:676-684
286. Vallejo R, Kramer J, Benyamin R. Neuromodulation of the cervical spinal cord in the treatment of chronic intractable neck and upper extremity pain: a case series and review of the literature. *Pain Physician* 2007; 10(2):305-311
287. Van Kooten EO, Ishaque MA, Winters HA, Ritt MJ, van der Sluijs HA. Pronating radius osteotomy for supination deformity in children with obstetric brachial plexus palsy. *Tech Hand Up Extrem Surg* 2008; 12(1):34-37.
288. Varon SS, Bunge RP. Trophic mechanisms in the peripheral nervous system. *Annu Rev Neurosci* 1978; 1:327-361
289. Vekris M, Pafilas D, Lykissas M, Soucacos P, Beris A. Correction of elbow flexion contracture in late obstetric brachial plexus palsy through arthrodiastasis of the elbow (Ioannina method). *Tech Hand Surg* 2010; 14:14-20

290. Volle E, Assheuer J, Hedde J P. Radicular avulsion resulting from spinal injury: assessment of diagnostic modalities. *Neuroradiology* 1992; 34:235-240
291. Vredelvelde JW. An EMG protocol for examinig lesions of brachial plexus. *Electroencephalography Clin Neurophysiol* 1996; 99:299
292. Vredevelde JW, Blaauw G, Sloof BACJ, Richards R, Rozeman SC. The findings in paediatric obstetric brachial palsy differ from those in older patients: a suggested explanation. *Develop Med Child Neurol* 2000; 42(3):158-161
293. Walker AT, Chaloupka JC, De Lotbiniere ACJ. Detection of nerve rootlet avulsion on CT myelography in patients with birth palsy and brachial plexus injury after trauma. *AJR Am J Roentgenology* 1996; 167:1283-1287
294. Waller A. Experiments on the sección of the glossopharyngeal and hypoglossal nerves of the frog, and observations of the alterations prodedced thereby in the structure of their primitive fibres. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* 1850; 140:423-429
295. Waters PM, Smith GR, Jaramillo D. Glenohumeral deformity secondary to brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg* 1998; 80A:668-677
296. Waters PM. Comparison of the natural history, the outcome of microsurgical repair, and the outcome of the operative reconstruction in brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg* 1999; 81A:649-659

297. Wickstrom J. Birth injuries to the brachial plexus: treatment of defects in the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1960; 23:187-196
298. Witoonchart K, Leechavengvongs S, Uerpaiojkit C, Thuvasethakul P, Wongnopsuwan V. Nerve transfer to deltoid muscle using the nerve to the long head of the triceps, part I: an anatomic feasibility study. *J Hand Surg* 2003; 28A(4):628-632
299. Wyeth JA, Sharpe W. The field of neurological surgery in a general hospital. *Surg Gynecol Obstet* 1917; 24:29-36
300. Wynn Parry CB. Management of deafferentation pain. En: Boome RS ed. *The brachial plexus*. New York: Churchill Livingstone, 1997, 165-168
301. Yam A, Fullilove S, Sinisi M, Fox M. The supination deformity and associated deformities of the upper limb in severe birth lesions of the brachial plexus. *J Bone Joint Surg* 2009; 91(4)B:511-516
302. Yan Q, Elliott J, Snider WD. Brain-derived neurotrophic factor rescues spinal motor neurons from axotomy-induced cell death. *Nature* 1992; 360:753-755
303. Yeoman PM. Cervical myelography in traction injuries of the brachial plexus. *J Bone Joint Surg* 1968; 50B:253-260

304. Yin Q, Kemp GJ, Frostick SP: Neurotrophins, neurones and peripheral nerve regeneration. *J Hand Surg* 1998; 23B:433-437

305. Zancolli EA. Paralytic supination contracture of the forearm. *J Bone Joint Surg* 1967; 49A:1275-1284

306. Zancolli EA. Classification and management of the shoulder in birth palsy. *Orthop Clin North Am* 1981; 12:433-457

307. Zancolli EA. Palliative surgery: pronosupination in obstetrical palsy. En: Gilbert A (Ed). *Brachial plexus injuries*, 1<sup>st</sup> edn. United Kingdom, Martin Dunitz, 2001:275-291

308. Zhao X, Lao J, Hung LK, Zhang GM, Zhang LY, Gu YD. Selective neurotization of the median nerve in the arm to treat brachial plexus palsy. An anatomic study and case report. *J Bone Joint Surg* 2004; 86:736-742

309. Zhao X, Lao J, Hung LK, Zhang GM, Zhang LY, Gu YD. Selective Neurotization of the Median Nerve in the Arm to Treat Brachial Plexus Palsy. *J Bone Joint Surg* 2005; 87-A Suppl 1:122-135



**ANEXO. CARTA ACEPTACIÓN ARTÍCULO: TRANSFER OF THE NERVE  
TO THE BRACHIORADIALIS MUSCLE TO THE ANTERIOR  
INTEROSSEUS NERVE FOR TREATMENT FOR LOWER BRACHIAL  
PLEXUS LESIONS. ANATOMIC STUDY.**

**THE UNIVERSITY OF MISSISSIPPI MEDICAL CENTER**

2500 North State Street  
Jackson, MS 39216-4504

Department of Surgery  
Division of Plastic Surgery

Feng Zhang, M.D., Ph.D.  
Professor  
Telephone (601) 815-1147  
fzhang@surgery.umsmed.edu

Betty Hartsell, Administrator  
Telephone (601) 984-5180  
Fax (601) 815-5660

12/27/2013

DR. ANTONIO GARCÍA LÓPEZ  
Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica.  
Unidad de Referencia Cirugía del Plexo Braquial  
Hospital General de Alicante.  
C/ Pintor Baeza 12, 03010 Alicante, Spain

Dear Dr. GARCIA-LOPEZ,

It is a pleasure to accept your manuscript entitled "TRANSFER OF BRACHIORADIALIS MOTOR BRANCH TO THE ANTERIOR INTEROSSEOUS NERVE IN C8-T1 BRACHIAL PLEXUS PALSY. AN ANATOMIC STUDY." in its current form for publication in Microsurgery.

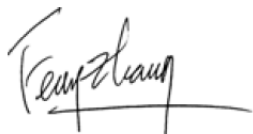
A signed copyright transfer agreement is needed for publication. You can access the copyright transfer agreement under the 'For Authors' section of this publication's website at Authors' section of this publication's website at [www.wiley.com/go/ctaaus](http://www.wiley.com/go/ctaaus)

Please fill out and sign this form and forward this to the Production Department at:

Christine Haller  
Cadmus Communications  
300 West Chestnut Street  
Ephrata, PA 17522  
Fax: 717-738-9478 or 717-738-9479  
[jrnprodmicr@cadmus.com](mailto:jrnprodmicr@cadmus.com)

Thank you for your fine contribution.

Sincerely,



Dr. Feng Zhang  
Editor-in-Chief, Microsurgery  
[fzhang@surgery.umsmed.edu](mailto:fzhang@surgery.umsmed.edu)